TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Cyrille JEANNIN

AGRÉGATION DE CHIRURGIE ET D'ACCOUCHEMENTS

(Section d'accouchements)

CONCOURS DE 1907

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13

TITRES SCIENTIFIQUES

Interne lauréat des hôpitaux de Nantes (1894).
Interne en médecine et en chirurgie des hôpitaux de Paris (1898).
Interne de la Maternité de l'hôpital Tenon (juillet-août-septembre 1899, service de M. le docteur Boissard).
Interne de la Maternité de l'hôpital de la Charité (1900, service de M. le docteur Maygrier).
Interne de la Maternité de l'hôpital Lariboisière (1901, service de M. le docteur Bonnaire).
Docteur en médecine à la Faculté de Paris (mai 1902).
Chef de laboratoire adjoint à la Faculté (1902-1903, service du Prof. Budin).
Chef de clinique adjoint d'accouchement à la Faculté (1903-1904, service du Prof. Budin).
Chef de clinique d'accouchement à la Faculté (1904-1905, service du Prof. Budin).
Membre de la Société d'Obstétrique de Paris.
Membre de la Société Obstétricale de France.
Admissible aux épreuves définitives du Concours d'Agrégation (chirurgie et accouchements) de 1904.

COLLABORATION AUX PÉRIODIQUES MÉDICAUX

Collaboration au journal *L'Obstétrique*.
— à la *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*.
— à *La Presse Médicale*.
— au *Progrès Médical*.
— au *Journal d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie pratique*.
— au *Journal des Praticiens*.

ENSEIGNEMENT

Moniteur de manœuvres obstétricales à la Faculté de Paris (1903).
Préparateur de cours d'Obstétrique à la Faculté (1905-1906).
Cours théorique d'accouchements à la Clinique Tarnier (1904, 1905, 1906, 1907).
Leçons cliniques à la Maternité de Lariboisière (1906-1907).

THÈSES ÉCRITES SOUS NOTRE DIRECTION

ROUAULT. — « De l'intervention prophylactique et précoce dans la rétention des membranes dans l'accouchement à terme. » (Paris, 1900.)

NEUFELD. — « Etude clinique et bactériologique de la Galactophorite. » (Paris, 1901.)

BROUTELLE. — « Etude des pseudo-infections et infections puerpérales d'origine intestinale. » (Paris, 1901.)

THOMAS. — « Indications de l'hystérectomie dans le traitement de l'infection puerpérale. » (Paris, 1904.)

QUENEC. — « Rapport entre les infections maternelles et les infections infantiles pendant les suites de couches. » (Paris, 1905.)

MASSEY-CROSS. — « Les Eléments de pronostic dans l'Infection puerpérale. » (Paris, 1905.)

DE LA LANDE. — « De l'insuffisance hépatique au cours de la puerpéralité. » (Paris, 1906.)

RECUEILS DE LEÇONS CLINIQUES

Des occipito-postérieures, leçon du Dr Maygrier, recueillie par le Dr Jeannin. (*Revue de thérapeutique*, 1901.)

Pathogénie et traitement de l'éclampsie, leçon du Dr Bonnaire, recueillie par le Dr Jeannin. (*Progrès médical*, 1903.)

Rapport de la tuberculose pulmonaire avec l'état puerpéral et l'allaitement, leçon du Prof. Budin, recueillie par le Dr Jeannin. (*Progrès médical*, 1905.)

Allaitement et hygiène du nourrisson, leçon du Prof. Budin, recueillie par le Dr Jeannin. (*Progrès médical*, 1905.)

De l'embryotomie sur l'enfant vivant, leçon du Prof. Budin, recueillie par le Dr Jeannin. (*L'Obstétrique*, 1906.)



TRAVAUX DIDACTIQUES

Précis d'accouchement, un volume de 736 pages, avec 113 figures, en collaboration avec le Dr Dubrisay, dans la « Bibliothèque des Précis de médecine. » 1re édit., 1903; 2e édit., 1905.

1re partie : *De l'état puerpéral physiologique*, comprenant l'étude de la grossesse, de l'accouchement et de la délivrance, des suites de couches, du nouveau-né, alors que tout est normal dans l'organisme de la mère et de l'enfant.

2e partie : *De l'état puerpéral pathologique*, consacrée : aux complications pouvant troubler le cours de la grossesse, à la dystocie, aux accidents de la délivrance et des suites de couches; à cette partie se rattache également l'étude des manœuvres et opérations obstétricales, ainsi que les affections spéciales au nouveau-né.

Collaboration à « La Pratique de l'Art des accouchements » par Paul Bar (Asselin et Houzeau, Paris, 1907).

1er Article : les « suites de Couches pathologiques »
En collaboration avec le Dr P. Bar

Cet article, d'une étendue de 94 pages avec 15 figures, comprend deux parties : l'une est consacrée aux infections puerpérales et l'autre aux infections mammaires.

A. Infections puerpérales. — Leur étendue comporte 8 chapitres distincts.

a) *Etiologie et pathogénie générales.* — Nous nous sommes attachés à mettre en relief le rôle des diverses espèces microbiennes tant aérobies qu'anaérobies, agissant isolément ou en symbiose, nous avons cru devoir développer assez longuement la question, toute d'actualité, de l'infection d'origine autogène. Enfin, nous avons décrit, avec quelques détails, les conditions tenant au terrain et constituant ce que nous appelons le *coefficient puerpéral.*

b) *Etude anatomique et clinique des différentes formes d'infection puerpérale.* — Les infections locales (vulvaires, vaginales, cervicales, utérines, annexielles), les péritonites, les infections généralisées (septicémie, pyohémie, septicémie gazeuse), la phlegmatia sont décrites tour à tour; des courbes annexées à notre texte montrent, en chaque cas, la marche du pouls et de la température.

c) *Diagnostic et pronostic. Traitement.* — Nous nous sommes surtout attachés à l'étude critique des méthodes récentes de traitement de l'infection puerpérale : collargol, sérum leucocygène, opérations chirurgicales (laparotomie simple, hystérectomie, opération de Trendelenburg).

B. Infections mammaires. — Etude, au point de vue étiologique, clinique et thérapeutique de la lymphangite, de la galactophorite et des abcès du sein.

2e *Article : « Le Nouveau-Né »*

En collaboration avec le Dr Ch. Maygrier

Cet article d'une étendue de 135 pages avec 35 figures, comprend trois sections et un appendice.

A. Le nouveau-né normal a terme. — Après une *étude anatomique et physiologique* (respiration, circulation, sang, température, digestion, nutrition, fonction urinaire, fonctions cutanées, crise génitale, progression de poids, de taille, dentition, âge de la marche), nous avons étudié *les soins à donner au nouveau-né* (tout particulièrement le traitement

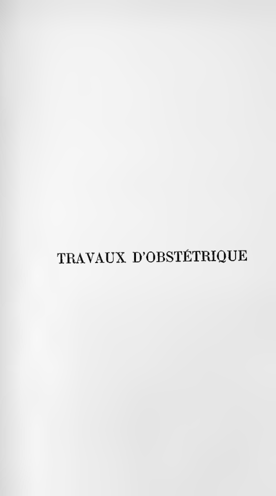
du moignon ombilical), puis *l'alimentation du nourrisson.* Dans ce chapitre qui a reçu une extension en rapport avec son importance, nous avons étudié tout d'abord les causes de la mortalité infantile, puis le lait au point de vue chimique et biologique, puis les différents modes d'alimentation : allaitement maternel, allaitement au sein d'une nourrice, allaitement mixte, alimentation artificielle pendant les deux premières années.

B. Le nouveau-né prématuré. — *Etude anatomique et physiologique :* poids, circulation, calorigénie, respiration, digestion, etc. *Mortalité* du prématuré. *Soins à donner au prématuré* : 1° contre le refroidissement (couveuses, bains, frictions) ; 2° contre les troubles digestifs (mode d'alimentation) ; 3° contre l'infection.

C. Le nouveau-né pathologique. — 1° *Etiologie et pathogénie générales :* rôle des agents physiques et des agents infectieux (infections amniotiques, infections extra-utérines).

2° *Etude clinique* : mort apparente ; céphalématome ; sclérème. *Les infections* ont été traitées avec détail. Nous en avons tracé d'abord la séméiologie générale (température, poids, œdèmes, troubles digestifs, accès de cyanose, convulsions, hémorragies) ; puis nous en avons fait la description de chaque variété clinique, pour terminer par un aperçu de thérapeutique générale.

D. L'appendice est consacré à l'étude de la protection des enfants du premier âge contre la mortalité infantile.



TRAVAUX D'OBSTÉTRIQUE

I. — ANATOMIE OBSTÉTRICALE

Le Syncytium
Son rôle physiologique et pathologique

(*La Presse Médicale*, 26 mai 1906)

Le syncytium a fait ces dernières années l'objet de recherches nombreuses tant au point de vue de son rôle physiologique que de son rôle pathologique. D'après ces travaux, on peut se figurer comme il suit le rôle de cet élément.

Rôle physiologique

1° Dans la placentation. — L'œuf pénètre dans la muqueuse utérine par effraction, phénomène possible, grâce aux *propriétés hystolytiques du syncytium* qui détruit les éléments maternels.

2° Dans les échanges fœto-maternels. — Le syncytium *n'est pas un simple filtre*, mais bien plutôt un *organe glandulaire*, un trophoblaste au niveau duquel l'osmose le cède en importance au phénomène de remaniement, d'élaboration que le plasmode fait subir aux substances qui le traversent.

Les échanges transplasmodiaux se font en deux sens : du fœtus vers la mère et inversement. Le syncytium agit probablement sur les produits résiduels de la nutrition fœtale, dont l'œuf se débarrasse, en partie du moins, en les drainant dans la circulation maternelle.

L'intervention du syncytium est mieux connue en ce qui concerne les substances passant de la mère au fœtus. Dans

les premiers mois de la grossesse, il pourvoit aux besoins de l'œuf, grâce à l'*action hystolytique*, qu'il exerce sur les tissus maternels, et particulièrement sur le sang, détruisant sans cesse fibrine et hématies. Ultérieurement, le plasmode exerce sur les substances passant de la mère au fœtus une *action modificatrice* grâce à des *diastases*.

L'existence d'un ferment *protéolytique* est indiscutable. On a encore décrit un ferment capable de saponifier les graisses, un ferment de lactose, un agent modificateur des éléments biliaires.

3° Sécrétion interne du placenta. — Le placenta possède, à l'état normal une action sécrétoire qu'il exerce au moyen du syncytium; ce fait est histologiquement démontré par la constatation de *boules plasmodiales* déversées dans le sang maternel pendant toute la gestation.

Cette sécrétion interne du placenta *retentit sur l'organisme fœtal*, et on lui attribue actuellement un rôle capital dans l'apparition de la crise génitale du nouveau-né; elle aurait également un *retentissement non moindre sur l'organisme maternel.*

Le syncytium pénètre dans certains cas dans le sang en tant qu'élément anatomique. Cette *déportation syncytiale* doit surtout se réaliser à l'occasion de l'accouchement et de préférence dans les cas où le placenta subit quelque traumatisme (placenta prævia, rupture utérine, délivrance artificielle).

Enfin, la sécrétion interne du placenta se manifesterait encore après l'accouchement en favorisant la montée laiteuse (placentophagie chez certaines femelles qui viennent de mettre bas).

Le syncytium, de par son activité propre, prête donc au placenta le caractère d'une véritable *glande vasculaire sanguine.*

Rôle pathologique

1° Le syncytium ne dépasse pas l'utérus. — Il forme l'élément principal de la *môle hydatiforme* qui n'est autre

que le résultat d'une prolifération excessive et désordonnée de l'épithélium des villosités choriales. Le syncytium prédomine sur les cellules de Langhans dans les môles très actives; la môle évolue dans ce cas vers le *déciduome malin*. C'est au niveau de cette tumeur, plus exactement appelée *chorionépithéliome* que l'on apprécie le mieux le rôle pathologique du syncytium qui en constitue l'élément prédominant.

2° Le syncytium agit hors de l'utérus. — Le fait s'observe en cas de *métastases d'un chorionépithéliome*. Ces tumeurs secondaires peuvent occuper les sphères génitales, vagin ou ovaires, et d'autres organes, poumons, foie, cerveau, etc.

Une question discutée et qui, à l'heure actuelle, ne dépasse pas les limites d'une hypothèse est celle du *rôle joué par le syncytium dans la pathogénie de l'éclampsie*.

On doit signaler la présence de cet élément épithélial *dans certains tératomes* absolument indépendants de la grossesse, que l'on peut observer dans les deux sexes.

De cet exposé il convient de dégager cette notion d'ensemble : le syncytium joue vis-à-vis de l'œuf un rôle capital au point de vue nutritif; vis-à-vis de la mère, il se comporte à la façon d'un élément étranger, presque tératoïde, qu'il agisse simplement par sa sécrétion interne ou qu'il dépasse les limites du placenta pour gagner, par voie sanguine, les divers territoires de l'organisme.

Du décollement du péritoine pelvien au cours de l'état puerpéral

(*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1907)

Le mode d'adhérence du péritoine à l'utérus et aux annexes a fait, de la part des anatomistes, l'objet de très nombreuses études; mais les descriptions qui en ont été tracées ont habituellement trait à la femme en dehors de la période puerpérale; ces descriptions ajoutent d'ailleurs que la puerpéralité ramollit tous les tissus de la zone pelvienne, rendant de ce fait beaucoup plus aisé le décollement de la séreuse

vis-à-vis des plans sous-jacents. D'autre part, dans nombre d'observations obstétricales nous trouvons consigné le détail des décollements péritonéaux qui peuvent se produire du fait de quelque épanchement. Tous les accoucheurs ont particulièrement insisté sur l'importance de la *zone décollable* qui permet d'isoler si facilement le segment inférieur de la vessie. Toutefois des recherches précises n'ayant pas été faites sur la marche du décollement de la séreuse pelvienne au cours des couches nous venons rapporter quelques observations anatomiques que nous avons pu recueillir sur ce sujet.

Sur 6 cadavres de femmes mortes en couches, dans le service du D[r] Bonnaire, à Lariboisière, nous avons fait l'expérience suivante : l'abdomen étant ouvert par incision cruciale ne descendant pas à plus de trois à quatre travers de doigt de la symphyse, nous avons fait passer une injection, sous très faible pression, le liquide coulant presque goutte à goutte, dans une des gaines hypogastriques, grâce à une boutonnière pratiquée au niveau de sa paroi antérieure. Nous suivions de minute en minute la marche de l'infiltration. L'injection était prolongée pendant deux heures environ.

Les constatations faites au cours de ces expériences peuvent se classer sous deux titres : les unes varient avec l'époque du puerpérium à laquelle la femme avait succombé ; les autres, communes à nos différentes observations, traduisent, en quelque sorte, la physionomie générale du mode de décollement du péritoine pelvien durant les suites de couches.

I. De la marche du décollement du péritoine pelvien, suivant la date des couches. — Chez une femme morte sitôt après l'accouchement, l'injection gagne en même temps et le côté injecté, et le côté opposé ; les deux gaines hypogastriques communiquant facilement en avant de l'utérus, sont envahies simultanément par le thrombus dont le point de plus facile formation réside entre la vessie et le segment inférieur, comme il était facile de le prévoir. Puis, très rapidement, l'épanchement effondre la voûte de la gaine hypogastrique et

gagne, simultanément encore, les deux ligaments larges. Seuls, le mésosalpinx et le mésovarium restent intacts.

Au dixième jour des couches, les choses se passent autrement ; sans doute le tissu intervésico-utérin se laisse infiltrer en même temps que la gaine hypogastrique du côté injecté, mais l'épanchement met quelque temps à gagner la gaine hypogastrique opposée. Les deux ligaments larges demandent encore plus de temps pour se laisser infiltrer. Vers la même époque (douzième jour) les résultats peuvent d'ailleurs être un peu différents ; c'est ainsi qu'en comparant les observations II et III, on voit que dans cette dernière, très rapidement, la barrière séparant la gaine hypogastrique du ligament large a cédé, permettant l'injection presque simultanée de ces deux régions. Ce fait semble bien établir qu'il doit exister un élément individuel dont il faudra toujours tenir compte dans l'interprétation des résultats.

Plus tardivement (dix-huitième jour), le thrombus né dans la gaine hypogastrique gagne déjà plus difficilement le ligament large correspondant. Le tissu interutéro-vésical ne lui offre plus le même accès facile vers le côté opposé. Cela est si vrai que, dans notre observation IV, le côté droit, opposé à celui où l'on pratiquait l'injection, est resté absolument indemne. Une disposition aussi accusée ne nous semble cependant pas être la règle, et nous en donnerons comme preuve l'observation V. Chez une femme morte au vingt-deuxième jour, nous sommes arrivés à faire pénétrer le liquide dans la gaine hypogastrique du côté non injecté : nouvel exemple de ce coefficient personnel dont nous parlions tout à l'heure.

Une conclusion générale logique d'ailleurs, se dégage de ces différents faits : le thrombus s'étend d'autant plus aisément que l'on se trouve à une date plus rapprochée de l'accouchement. Les deux régions latéro-utérines semblent se fusionner en une seule aussitôt après l'accouchement pour regagner leur indépendance de plus en plus marquée au fur et à mesure que les couches avancent en date : c'est l'acheminement vers l'état non puerpéral.

II. Des éléments constants dans la façon dont se décolle le péritoine au cours de la puerpéralité. — Un fait est mis en lumière par la comparaison de nos six expériences : c'est la différence absolue qui existe au point de vue du décollement péritonéal, entre la région antérieure et la région postérieure de l'utérus. Tandis qu'en avant, le tissu qui sépare le segment inférieur de la vessie est le lieu d'élection du thrombus, en arrière, le tissu qui réunit le péritoine du Douglas à la face postérieure de l'utérus ne s'est jamais laissé infiltrer. Quand l'infiltration a atteint son apogée, on voit l'œdème former un demi-collier antérieur à l'utérus, puis s'arrêter en arrière sous forme de deux gros bourrelets au niveau des limites latérales de la face postérieure du segment inférieur : l'anneau complet périutérin n'a jamais été observé par nous.

Un autre fait nous a frappé, c'est la facilité avec laquelle l'épanchement gagne le tissu cellulaire des fosses iliaques et des flancs, remontant parfois jusqu'à la région rénale. Le tissu cellulaire de la paroi abdominale antérieure ne se laisse infiltrer qu'avec beaucoup plus de lenteur et de difficulté.

Dans les premiers jours du post-partum, la barrière aponévrotique qui sépare la gaine hypogastrique du ligament large est loin de posséder la même importance qu'en dehors de la puerpéralité : l'épanchement envahit aisément toute la zone annexielle. Notons, d'autre part, qu'il respecte, habituellement du moins, le mésosalpinx et le mésovarium.

Ces constatations se rapportent aux suites de couches après l'accouchement à terme. Il est vraisemblable, qu'au cours de la grossesse, il existe toute une série d'étapes intermédiaires entre l'état non puerpéral et l'état puerpéral, et que le décollement du péritoine doit ainsi s'opérer d'une façon variable d'une époque à l'autre. Nous ne pouvons répondre catégoriquement sur ce point, faute de documents. Nous avons cependant été à même d'expérimenter sur le cadavre d'une femme ayant succombé à la suite d'un avortement de deux mois et demi (obs. VI), et nous avons vu que, dès cette époque, le tissu intervésico-utérin se laisse très rapidement

infiltrer ; par contre, les ligaments larges sont beaucoup mieux isolés de la gaine hypogastrique qu'ils ne le seront à terme.

Ces constatations anatomiques nous semblent intéressantes parce qu'elles correspondent à de nombreuses questions cliniques telles que : la marche des thrombus profonds, l'infiltration annexielle d'origine infectieuse, et les opérations pratiquées sur la zone utéro-annexielle au cours de la puerpéralité.

II. — GROSSESSE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

A. — MALADIE DE LA MÈRE

Ictère aggravé à la fin de la grossesse

(*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, mai 1900)

C'est l'observation d'une femme morte trente-trois heures après l'accouchement ayant réalisé le syndrome clinique de l'ictère grave. Le diagnostic s'imposait : une femme atteinte d'un ictère léger accouche prématurément d'un enfant mort et succombe elle-même bientôt, après avoir présenté des phénomènes nerveux (convulsions, coma), la température étant restée au-dessous de la normale. La très minime quantité d'albumine contenue dans les urines et l'aspect tout différent des crises convulsives font rejeter le diagnostic de l'éclampsie chez une ictérique. L'autopsie permet de constater que le foie est petit (827 gr.) et l'examen histologique montre qu'il s'agit d'*altérations infectieuses aiguës greffées sur une ancienne cirrhose hépatique*. Les reins sont plutôt gros et atteints d'une *glomérulo-néphrite hémorragique légère*. Par conséquent, le foie n'existait plus, physiologiquement parlant, et le rein touché était incapable de servir d'émonctoire suffisant. C'est le foie qui, dans ce cas, a été atteint le premier, les reins ne présentant que de légères lésions secondaires.

La pathogénie de ce cas apparaît moins nettement : des deux facteurs habituellement invoqués, l'infection et l'intoxication, on est forcé d'admettre le premier, bien que les recherches bactériologiques, tant du côté de l'utérus que du

sang, soient restées négatives. Il s'agit là probablement d'une infection légère, coli-bacillaire ou autre, ayant passé inaperçue, et venant rompre l'équilibre de défense chez un individu dont le foie, malade du fait d'anciennes lésions, est surmené par la grossesse, et dont le rein est d'avance un filtre insuffisant.

Le traitement peut se résumer en un mot : lutter contre l'intoxication et calmer les phénomènes nerveux; le chloral répond à cette seconde indication, les lavements purgatifs et les injections de sérum physiologique réalisant la première. Dans certains cas, on pourra avoir recours à l'interruption de la grossesse et à la saignée.

Si ce cas peut être nettement étiqueté ictère grave au point de vue clinique, on ne peut lui donner cette dénomination, histologiquement parlant, car il n'y a pas atrophie jaune aiguë du foie : le terme exact est donc ictère aggravé.

Double pyélo-néphrite gravidique suppurée à coli-bacilles

En collaboration avec le Dr Cathala (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1905)

La femme qui fait l'objet de cette observation présente un ensemble symptomatique qui fait orienter le diagnostic vers une affection des centres nerveux. Enceinte de sept mois, elle présente à son entrée à la clinique Tarnier un état de stupeur très prononcé en même temps qu'elle accuse une céphalée vive, persistante, avec exacerbations violentes. Les urines ne contiennent pas d'albumine. La femme est très constipée depuis quinze jours ; un purgatif et de grandes entéroclyses provoquent une débâcle de matières abondantes et fétides. La température est à 37°,4, le pouls bat 140 pulsations. Le lendemain l'auscultation révèle de la congestion pulmonaire des deux côtés. Ventouses. Une saignée de 600 grammes pratiquée le soir n'amène pas de résultat appréciable. Les jours suivants une ponction lombaire ramène du liquide céphalo-rachidien clair comme de l'eau de roche,

aseptique et sans éléments figurés. L'état général est mauvais, la malade se cyanose à chaque instant. On pratique un examen ophtalmoscopique qui montre l'existence d'une papillite double, ce qui fait porter un diagnostic d'affection encéphalique de nature inflammatoire. A partir du huitième jour la malade n'a plus de céphalée, elle se trouve bien; cependant l'état général décline, le pouls est incomptable par moment et la malade présente un délire tranquille. Elle succombe vingt jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie du fœtus. — Hémorragies sous-capsulaires du foie. Les autres viscères ne présentent aucune altération.

Autopsie de la mère. — Les poumons sont congestionnés; foyer étendu de broncho-pneumonie pseudo-lobaire au niveau du lobe inférieur du poumon droit. Le foie est gros, lourd et offre les caractères du foie graisseux.

Les *reins* sont volumineux; lorsqu'on sectionne les uretères pour étudier les reins il s'écoule des bassinets une grande quantité de liquide purulent. Les reins sont parsemés d'un grand nombre de petits foyers purulents, ces lésions étant plus accentuées au niveau du rein droit. Au milieu des abcès on constate la présence de coli-bacilles à l'état de pureté.

Le cerveau est un peu œdématié et les ventricules contiennent du liquide céphalo-rachidien en excès.

La nature coli-bacillaire de l'infection ne fait ici aucun doute. Les troubles intestinaux présentés par la malade à son entrée semblent avoir été l'origine de cette infection.

Nous insisterons sur la difficulté du diagnostic et sur l'importance qu'il y a à pratiquer à plusieurs reprises l'examen microscopique des urines. Celui-ci fut fait à l'entrée de la malade dans le service, mais à ce moment l'affection n'était encore probablement qu'à la période présuppurative, les urines ne donnaient aucun dépôt et la recherche du pus fut négative. Plus tard, l'incontinence d'urine qui survint ne permit pas de voir l'apparition de la polyurie trouble, laquelle aurait pu mettre sur la voie du diagnostic.

Un cas d'ostéomalacie

En collaboration avec le Dr Chifoliau (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1907)

L'observation a trait à une femme de 52 ans, originaire de la Suisse, mais ayant séjourné en France et à Paris depuis l'âge de 20 ans. Formée à 13 ans, elle a toujours été bien réglée; elle n'est jamais devenue enceinte; la ménopause a eu lieu à 51 ans. Depuis six ans la malade note une altération de sa santé jusque là excellente. En examinant cette femme on est frappé tout d'abord par son effroyable maigreur, puis par l'exiguïté de sa taille. La paroi sterno-costale bombe en avant, l'abdomen est entièrement diminué d'étendue : c'est la conséquence d'une incurvation cyphotique à très grand axe de tout le rachis, si bien que les fausses côtes viennent en contact avec les fosses iliaques internes. Le bassin présente une déformation tout à fait typique de l'ostéomalacie : le pubis projeté en avant, en bec de canard, les ailes iliaques contournées en cornets d'oublies. Le diamètre bisiliaque antérieur est de 22 centimètres; le bisiliaque médian de 27 centimètres. Par le toucher on reconnaît l'étroit sillon formé par les deux branches pubiennes devenues parallèles; le détroit supérieur est représenté par une fente en Y, l'excavation réduite presque à rien, par le rapprochement des deux régions acétabulaires. Il existe une trace de fracture spontanée au niveau du tiers inférieur du cubitus droit et au niveau du tiers moyen du cubitus gauche. La radiographie montre par endroits des zones transparentes prouvant combien en ces points la décalsification a été intense.

Ce cas d'ostéomalacie est bizarre, et diffère grandement du schéma classique. Alors que cette affection frappe les femmes encore jeunes, entre 30 et 40 ans, qu'elle est très habituellement liée à la vie génitale, s'aggravant de grossesse en grossesse, nous la voyons débuter chez cette malade, nullipare, au moment de la ménopause ! Que penser, dans

ce cas, de l'origine ovarienne, invoquée par Fehling? Que pourrait-on surtout attendre, au point de vue thérapeutique, de l'ablation des ovaires qui actuellement doivent sommeiller?

B. — MALADIES DE L'ŒUF

Histoire chirurgicale et obstétricale d'un cas de môle hydatiforme

(*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, février 1901)

Une femme Vpare, âgée de 38 ans, entre au troisième mois de sa grossesse dans un service de chirurgie pour des hémorragies abondantes et prolongées et dont la première se produisit six semaines après ses dernières règles. La malade souffre en même temps dans le ventre, dont le développement est disproportionné avec l'âge de la grossesse. En présence de ces deux symptômes : hémorragies et tumeur, on pense soit à un kyste de l'ovaire, soit plus probablement à une grossesse extra-utérine, et la laparotomie est pratiquée. Cette intervention permet de constater qu'il s'agit d'un utérus gravide. Le ventre est aussitôt refermé, mais la malade est prise le lendemain de douleurs et d'hémorragies et expulse fragments par fragments, une *môle hydatiforme*. Trois jours après cet accouchement môlaire, la température monte à 38°,8, la malade est transportée à la Maternité, où elle succombe en quelques jours, avec des phénomènes de septicémie généralisée, malgré un curage pratiqué à la première élévation thermique.

L'examen montre que la môle est bien limitée n'ayant pas envahi les parois de l'utérus. A l'autopsie, ce qui frappe surtout, c'est la petitesse du foie présentant des lésions d'une hépatite aiguë primitive. L'examen bactériologique du liquide utérin permet de constater des coli-bacilles en grande abondance et des germes anaérobies, presque exclusivement le bacille perfringens. Le sang cultiva du coli-bacille et de nombreux anaérobies.

Remarquons dans cette observation la difficulté du diagnostic, la gravité des accidents infectieux, due à la débilitation de la femme par les hémorragies, enfin la façon spéciale dont l'organisme s'est laissé infecter, le foie ayant été très rapidement altéré par le processus infectieux.

Kyste volumineux du placenta

En collaboration avec le Dr Demelin (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, mai 1901)

Ce kyste siège à la face fœtale du placenta et présente des dimensions exceptionnelles. L'ensemble du gâteau placentaire pèse 1.390 grammes. La tumeur s'insère par une large base, sa largeur est de 22 centimètres ; du point culminant à la base d'implantation, on mesure 22 centimètres. A 4 centimètres du point de naissance du cordon existe un orifice permettant l'introduction de deux doigts et constitué par l'éclatement de la paroi de la tumeur. La partie liquide du contenu de cette tumeur s'était écoulée dans l'œuf pendant le travail, en teintant en noir le liquide amniotique. La partie solide du contenu est constituée par de nombreux caillots anciens, stratifiés et décolorés.

C'est un kyste intra-placentaire, résultat d'une hémorragie sous-choriale, véritable infarctus géant.

C. — GROSSESSE GÉMELLAIRE

Les œufs gémellaires

(*La Presse Médicale*, 26 septembre 1906)

La classification des œufs gémellaires a fait ces dernières années l'objet d'études nombreuses, surtout en Allemagne. Les travaux de Strassmann permettent d'établir la division des œufs gémellaires.

I. *Grossesse biovarienne.* — Dans ce cas, chaque ovaire a fourni un ovule et la démonstration anatomique de l'exis-

tence de cette grossesse a été donnée par la constatation d'un corps jaune de la gestation sur chaque ovaire, au cours de certaines laparotomies et autopsies ; elle explique ces cas de grossesse double dans un utérus didelphe, chaque cavité utérine étant occupée par un œuf.

II. *Grossesse monoovarienne.* — L'apparition d'une grossesse gémellaire chez une femme ayant subi antérieurement une ovariotomie unilatérale fournirait, s'il en était besoin, la preuve certaine de l'existence des grossesses monoovariennes. Il importe de diviser cette classe de grossesse en deux groupes, suivant que les ovules proviennent de deux follicules de de Graaf différents ou d'un seul.

A. Grossesse bifolliculaire. — Dans ce cas il existe deux œufs bien distincts : les deux placentas sont séparés, et chaque embryon est enveloppé par trois membranes : amnios, chorion et caduque. Au cours du développement, la caduque ovulaire se réduit à une couche très incomplète.

Cette variété de grossesse peut créer la coïncidence d'une grossesse utérine et d'une grossesse tubaire.

Dans la grossesse biovarienne et la grossesse monoovarienne bifolliculaire, la rupture des follicules de de Graaf n'étant pas simultanée, chaque ovule est fécondé lors d'un coït différent : il y a *superimprégnation.* Si le laps de temps qui sépare les deux coïts fécondants n'excède pas la durée d'une période intermenstruelle on dit qu'il y a *superfécondation.* Dans le cas contraire, il y a *superfétation,* processus théoriquement admissible, mais dont la clinique ne possède aucun cas certain.

B. Grossesse unifolliculaire. — Les deux germes sont issus d'un même follicule de de Graaf, mais là encore il faut distinguer deux variétés.

1) *Grossesse biovulaire.* — Dans ce cas l'ovisac contenait deux ovules, lesquels ont été fécondés par deux spermatozoïdes. Il en résulte : une nidation commune et la formation d'une masse placentaire unique, bien qu'à chaque enfant corresponde un territoire placentaire distinct. Chaque fœtus

est enveloppé par son amnios et son chorion, mais les deux œufs sont entourés par une caduque commune.

Dans tous les cas étudiés plus haut les jumeaux proviennent de deux ovules différents; aussi ne sont-ils pas forcément du même sexe. On réunit l'ensemble de ces cas sous la dénomination de *grossesses bivitellines*.

2) *Grossesse uniovulaire*. — Les deux embryons dérivent d'un seul ovule : c'est là une *grossesse univitelline*. Ces grossesses sont rares. Sur 20 cas de grossesses gémellaires nous avons trouvé : 8 grossesses bifolliculaires, 12 grossesses monofolliculaires, dont 6 monoovulaires.

L'œuf est ici unique : il n'y a qu'un seul placenta; les deux poches sont constituées par deux amnios et l'ensemble est recouvert par un chorion unique, tapissé à l'extérieur par une seule caduque. Exceptionnellement les deux fœtus sont contenus dans une seule poche amniotique : c'est la *grossesse monoamniotique*. Nous n'aurons en vue ici que la *grossesse biamniotique*.

La caractéristique de l'œuf dans les grossesses uniovulaires réside dans l'existence d'anastomoses vasculaires superficielles et profondes entre les vaisseaux émergeant des deux cordons. On peut dire que les jumeaux uniovulaires sont des *angiopages*. Ce sont des enfants du même sexe, se ressemblant entre eux souvent d'une manière frappante. Parfois les anastomoses vasculaires sont très préjudiciables à l'un des jumeaux qui se développe mal ou même succombe *in utero*.

La genèse des grossesses uniovulaires peut s'expliquer par la polyspermie, par l'existence dans un ovule de deux vésicules germinatives ou par la tendance primitive à la diplogenèse.

Grossesse gémellaire monoamniotique

(*La Presse Médicale*, 10 octobre 1906)

Des différentes espèces d'œufs gémellaires, la grossesse

monoamniotique est la plus rare. Alfieri n'en relève en 1903, que 68 observations dans la littérature médicale.

L'amnios étant une émanation de l'embryon, les deux fœtus, bien que uniovulaires, devraient toujours être contenus dans deux cavités amniotiques distinctes. De fait, — et c'est là une notion capitale, — *la grossesse monoamniotique est une véritable monstruosité* : elle résulte d'une perturbation dans le développement des annexes fœtales se produisant dès les premiers jours de la vie intra-utérine. Pour expliquer l'existence de cette variété de grossesse, il faut admettre un arrêt de développement précoce dans la formation des amnios des deux embryons situés sur une même vésicule blastodermique.

Il peut exister une *grossesse monoamniotique biovulaire*. Bar en a observé un cas indiscutable. Ces faits sont d'ailleurs d'une extrême rareté.

L'œuf gémellaire monoamniotique présente des caractères anatomiques bien tranchés : placenta unique, sac membraneux constitué par une seule caduque, un seul chorion et un seul amnios. Aucune cloison ne sépare les deux fœtus, qui sont toujours de même sexe.

Les vaisseaux émanés de chacun des cordons sont reliés par des larges et nombreuses anastomoses superficielles et profondes. Il peut exister, en même temps, des anastomoses artério-artérielles et veino-veineuses.

Les cordons s'insèrent sur des points très voisins dans beaucoup de cas; mais il peut en être autrement. Les embryons monoamniotiques possèdent chacun une vésicule ombilicale distincte.

La grossesse monoamniotique comporte un mauvais pronostic pour les fœtus. Ils sont exposés à naître avant terme; ils sont fréquemment mort-nés; enfin, si on ajoute les avortements, on arrive à la proportion de 70,2 enfants morts pour 100 naissances. Les causes de cette mortalité sont multiples : les jumeaux monoamniotiques sont exposés aux troubles circulatoires; à la production de certains accidents tels que l'engagement simultané des deux présentations, la

double procidence des cordons, et surtout l'enroulement des tiges funiculaires. Ce dernier accident est fréquent (58 sur 100 d'après Alfieri) et comporte une mortalité fœtale de 71,6 pour 100.

Enfin, le pronostic devient encore plus sombre si l'on tient compte du nombre d'enfants qui, nés vivants, succombent rapidement du fait des malformations congénitales si fréquentes chez les monoamniotiques.

De toute cette étude une notion se dégage : c'est que la grossesse monoamniotique est une monstruosité ovulaire. Elle partage tout d'abord ce caractère avec le groupe des grossesses uniovulaires qu'il faut, à ce point de vue, séparer radicalement des grossesses biovulaires. Mais, parmi les grossesses uniovulaires, la grossesse monoamniotique représente une monstruosité d'un ordre plus avancé que la biamniotique. L'englobement des deux fœtus dans un même amnios n'est, en somme, qu'un acheminement vers l'adhérence des deux jumeaux. Dans un premier degré, les cordons s'insèrent en deux points distincts ; dans un second degré, ils partent d'un même point; dans un troisième degré, les tiges funiculaires sont confondues sur une partie variable de leur trajet. L'anomalie peut être poussée plus loin et les fœtus s'accolent par leurs ombilics, par leurs faces ventrales réalisant une des nombreuses variétés de *monstres doubles*, autositaires ou parasitaires. Un des germes peut même être frappé d'atrophie, et devenir monstre anidien ou *acardiaque*.

La grossesse monoamniotique constitue ainsi un des anneaux de la chaîne ininterrompue qui relie les jumeaux proprement dits aux monstres doubles adhérents.

D. — GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE

Un cas de grossesse extra-utérine à terme

En collaboration avec le Dr Huchet (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1906)

Il s'agit d'une pièce de grossesse extra-utérine recueillie

dans le service du Dr Bonnaire. Elle provenait d'une femme IIpare, accouchée normalement la première fois. Sa grossesse évolua sans incident notable jusqu'à son terme, où la femme fut prise de violentes douleurs et de vomissements. La sage-femme diagnostiqua le début du travail avec un fœtus se présentant par le siège. Le travail se prolongeant d'une manière anormale un médecin fut appelé qui conclut à une présentation du sommet; puis il pensa à une crise d'appendicite au cours de la grossesse. Cette femme reste ainsi 3 jours chez elle avec des vomissements et des phénomènes péritonéaux.

A son entrée à l'hôpital elle a des vomissements porracés, le pouls à 144, pas de température. A l'examen on sent immédiatement sous les parois abdominales les parties fœtales d'un enfant se présentant en transverse. Pas de bruits du cœur fœtal. L'utérus est reconnu vide, déjeté du côté gauche, augmenté de volume et nettement différencié de la tumeur fœtale.

On porte le diagnostic de grossesse extra-utérine non rompue chez une femme en pleine péritonite et on procède immédiatement à l'opération. Laparotomie, extraction du fœtus, marsupialisation de l'œuf; tamponnement à la Mikulicz à l'intérieur de la poche et drainage de la cavité péritonéale avec deux drains de gros calibre. La malade succombe le jour même.

Le fœtus bien conformé pèse 2.770 grammes.

A l'autopsie de la femme on trouve des lésions de péritonite surtout au niveau du Douglas.

Pour conserver les rapports on fait une section du vagin et on enlève d'une pièce kyste fœtal, utérus et annexes. Le poids du kyste fœtal est de 1.825 grammes; il mesure 17 centimètres de hauteur et 10 cm. 5 de largeur. La trompe du côté du kyste mesure 14 centimètres jusqu'à sa portion externe qui se perd dans la masse ovulaire. Le cordon vient se fixer sur l'un des lambeaux de la poche fœtale par une insertion vélamenteuse. La face de cette poche opposée à la face amniotique est tapissée par le péritoine.

L'examen de cette pièce permet de conclure à une grossesse développée dans la partie externe de la trompe, ce qui expliquerait la facile expansion du kyste fœtal sans rupture.

Le point de départ de la péritonite n'a pas pu être éclairci.

Au point de vue interventionnel y aurait-il eu lieu de tenter la délivrance au lieu d'abandonner à la nature l'expulsion des annexes fœtaux.

D'après le seul examen des pièces l'ablation du kyste fœtal eût été plus satisfaisant ; mais si on prend en considération les difficultés du diagnostic anatomique et de l'intervention, les dangers d'hémorragie incoercible, on est bien forcé d'admettre qu'il vaut mieux ne pas se lancer dans des manœuvres dont on ignore par avance la complexité.

III. — ACCOUCHEMENT NORMAL ET PATHOLOGIQUE

Sur une cause rare de mort subite à la suite de l'accouchement

En collaboration avec le Dr Chéron (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, janvier 1903)

Il s'agit d'une femme morte subitement deux heures après son accouchement. Au point de vue clinique, on note chez cette femme multipare une disposition aux bronchites, de la toux, et, pendant la période d'expulsion (durée : 10 minutes), une oppression très marquée, avec paleur de la face et sueurs. Sitôt après la naissance, cette pâleur et la dyspnée s'accentuent, le pouls devient rapide (sans aucune hémorragie), le nombre de respirations monte à 50 par minute, et la femme meurt deux heures après la terminaison de son accouchement.

A l'autopsie, on trouve d'importantes lésions du côté de l'appareil pulmonaire, tous les autres organes étant parfaitement normaux. Il existe, au niveau du poumon droit, une *symphyse pleurale* complète s'étendant du sommet à la base, intéressant toute la plèvre costale et diaphragmatique. Des granulations tuberculeuses occupent la face externe de ce poumon. Les mêmes lésions, à un degré plus avancé, se trouvent au niveau du sommet. Le sommet du poumon gauche est également farci de granulations. Le cul-de-sac pleural inférieur contient, de ce côté, environ 200 à 250 grammes de liquide.

La mort, chez cette femme, peut-être interprétée de la

façon suivante : gêne considérable de l'hématose par suite de la symphyse pleurale totale et des lésions tuberculeuses très avancées de ce côté, et, par suite, de l'hydro-thorax existant du côté moins malade ; à ces facteurs s'ajoute la gêne habituelle du travail, surtout lors de l'expulsion : enfin, ces accidents éclatant chez une femme qui, pendant les derniers temps de sa grossesse, avait fait des poussées de tuberculose miliaire. Il faut ce complexus anatomique et physiologique pour expliquer la mort subite de cette accouchée.

Un cas d'inversion utérine

En collaboration avec le Dr Demelin *(Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1903)

Les cas d'inversion utérine étant extrêmement rares, nous avons examiné avec soin un utérus puerpéral inversé provenant d'une femme morte de cet accident. L'examen cadavérique nous a montré non seulement le renversement complet de l'organe, mais aussi le rôle des ligaments infundibulo-pelviens.

Nous n'avons pas réussi sur le cadavre à réduire complètement l'inversion par taxis, et il nous a semblé que la méthode opératoire la plus sûre eût consisté à faire, après laparotomie sous-ombilicale, une incision sur la ligne médiane, à la partie postérieure de l'anneau d'invagination, incision prolongée sur la paroi postérieure de l'utérus, assez loin pour que la réduction pût aisément être réalisée par des tractions effectuées de bas en haut à l'aide de pinces placées sur chaque lèvre de l'incision. La suture de la plaie aurait été ensuite exécutée avec la plus grande facilité. Il s'agit, en somme, d'une section de Kustner, mais par l'abdomen et non par le vagin, en raison des avantages généraux que présente la voie abdominale.

Dans ce cas, toute tentative opératoire a été contre-indiquée en raison de l'état excessivement grave où se trouvait la malade.

L'opération, que nous avions projetée, nous a été indiquée depuis comme ayant été effectuée déjà par le Dr Vignard (de Nantes), avec un succès complet.

IV. — SUITES DE COUCHES

De la séméiologie des lochies

(La Presse Médicale, 14 mars 1906)

Parmi les différents phénomènes qui caractérisent les suites de couches, l'écoulement lochial occupe une place particulièrement importante. C'est qu'en effet toute modification pathologique du côté de l'utérus va retentir sur l'écoulement lochial, qui prend de ce fait une grande valeur séméiologique.

Examen clinique des lochies

Si les suites de couches sont pathologiques, les lochies vont subir des modifications quantitatives et qualitatives.

Modifications quantitatives. — La *diminution* de l'abondance des lochies est souvent en rapport avec quelques coudures de l'utérus; parfois elle s'observe dans les cas graves d'infection puerpérale. Une forte anté ou rétroflexion peut avoir pour conséquence la *suppression* totale de l'écoulement lochial. L'*augmentation*, tant en abondance qu'en durée, de ce flux peut s'observer dans des circonstances diverses telles que les cardiopathies, l'albuminurie, les lésions locales (fibrome, utérin, cancer du col), la métrite puerpérale. Mais la cause la plus fréquente de la persistance du caractère hémorragique des lochies est la rétention *in utero* des résidus ovulaires : lambeaux membraneux ou cotylédons placentaires. Elle peut s'observer également à la suite d'une insertion vicieuse du placenta. Enfin, les lochies peuvent persister pendant toute la durée des couches et se

continuer sans interruption avec des métrorrhagies abondantes : on devra craindre dans ce cas l'organisation *in utero* de débris placentaires qui pourront devenir le point de départ d'un déciduome bénin ou malin.

MODIFICATIONS QUALITATIVES. — 1° Elles portent sur la *couleur* des lochies, qui peuvent devenir blanches ou jaunes : ce sont des *lochies purulentes* de nature infectieuse, pouvant se rencontrer au cours de toutes les formes d'infection puerpérale.

2° L'*odeur* des lochies peut devenir *fétide*, ce qui est toujours un signe d'infection puerpérale, soit qu'il s'agisse d'une infection atténuée de l'endomètre par les saprophytes du vagin, soit que l'on se trouve en présence d'une infection de nature anaérobique, dont le pronostic est souvent réservé. Parfois l'odeur des lochies est nettement *fécaloïde*, ce qui démontre la nature coli-bacillaire de l'infection. Elles peuvent prendre une odeur *cadavéreuse* en cas de sphacèle des parties génitales, de gangrène utérine.

3° La *consistance* des lochies est fréquemment altérée du fait de l'infection. Cette altération provient surtout des débris qu'elles peuvent charrier : débris de caillots, de membranes, de cotylédons placentaires, de polypes utérins. En cas de gangrène utérine elles contiennent des fragments de l'endomètre ou même du muscle utérin.

Examen microscopique des lochies

Les lochies pathologiques peuvent contenir toutes les espèces pathogènes connues. On rencontre surtout les pathogènes habituels : *streptocoques*, *staphylocoques*, *bactérium coli*, *gonocoques*, et les anaérobies multiples : *bacillus perfringens*, *micrococcus fœtidus*, *bacillus ramosus*, *staphylococcus parvulus*, *bacillus radiiformis*, etc. Le plus souvent on trouvera des espèces multiples, bien qu'il existe des cas d'infection monomicrobienne.

Sur un cas de lait sanglant

En collaboration avec le Dr Bouchacourt (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1904)

On constate chez une jeune femme de 20 ans, au moment de son accouchement, qu'un peu de liquide brun chocolaté s'écoule des deux seins; la femme, interrogée sur ce point, prétend qu'il en est ainsi depuis 10 jours. Ce phénomène s'accentue pendant les premiers jours des suites de couches. Des deux côtés le lait est brun rougeâtre assez foncé et coule assez abondamment. La femme est d'ailleurs en parfait état. Le 7e jour cependant la température monte à 38°,5, les mamelles sont douloureuses et on arrive à faire sourdre par l'expression une goutte de pus. Le 8e jour, cette femme a de la galactophorite des deux côtés. Le pus très abondant pendant quelques jours est complètement disparu le 14e jour; en même temps, le lait devenu à peine rosé depuis 2 jours, reprend sa couleur normale et l'enfant est mis au sein.

Le lait fut soumis à l'examen chimique et microscopique. C'est du lait recueilli le 5e jour des couches. Il est *très pauvre en beurre*, dont il ne contient que 17 grammes par litre. Son point cryoscopique est normal : $\Delta = 0,57$. Soumis à la centrifugation le lait se divise en trois couches : la plus profonde est nettement rouge et est uniquement constituée par les *éléments figurés du sang* ; la moyenne blanchâtre, louche, représentant le sérum, et la plus superficielle blanc-jaunâtre d'aspect graisseux formée par les parties grasses du lait.

L'analyse de la couche profonde, montrant l'existence de globules sanguins, prouve qu'il s'agit d'un lait souillé par du *sang en nature* provenant d'une véritable hémorragie intra-mammaire, et non d'un lait coloré par passage de l'hémoglobine dans cette sécrétion.

Quelle est la cause de cette hémorragie ? Peut-être pourrait-elle être attribuée à une congestion mammaire poussée

à un degré extrême, à une friabilité toute spéciale des capillaires péri-acineux. On ne peut pas la considérer comme une lésion d'ordre infectieux, car le lait était sanglant lors de l'accouchement, c'est-à-dire 7 jours avant l'apparition de la galactophorite.

L'examen bactériologique de ce lait au 3e jour a montré une grande richesse en espèces microbiennes, tant aérobies qu'anaérobies, avec prédominance du staphylocoque doré.

Il n'existe pas dans la littérature médicale d'autres exemples de lait sanglant qui est un phénomène absolument distinct des *laits colorés d'origine microbienne*, véritable maladie parasitaire et contagieuse.

Des affections mammaires dans leur rapport avec l'allaitement maternel

En collaboration avec le Dr Barlerin (*Soc. Obst. de France*, 1905)

Ce travail a trait à la fréquence des infections mammaires, et au retentissement de ces infections sur l'allaitement maternel. La première partie contient, en forme de tableaux, le relevé des cas observés à la clinique Tarnier au cours des années 1901, 1902, 1903 et 1904, groupés de la façon suivante :

Ier tableau. — *Lymphangites à une seule poussée.*

IIe tableau. — *Lymphangites à plusieurs poussées.*

IIIe tableau. — *Galactophorites.*

IVe tableau. — *Lymphangites coïncidant avec de la galactophorite.*

Ve tableau. — *Abcès mammaires.*

Dans la deuxième partie de ce travail est étudiée la manière dont ces infections ont retenti sur l'allaitement. Durant les années 1901-1904, sur un total de 5.746 femmes ayant nourri, 590 ont eu une infection mammaire quelconque (lymphangite, galactophorite, abcès), soit une moyenne de 10,2 %. La fréquence de ces infections mammaires est en rapport

direct, pour les années 1902, 1903 et 1904, avec le nombre des femmes qui allaitent.

La fréquence des diverses infections mammaires par rapport au nombre des femmes ayant donné le sein est de :

8 % pour la lymphangite ;

4,2 % pour la galactophorite;

2,2 % pour la lymphangite et la galactophorite ;

0,627 % pour les abcès du sein.

Afin de connaître dans quelle proportion les infections mammaires ont apporté un obstacle à l'allaitement, nous avons relevé l'état de l'allaitement lors de leur sortie du service chez les femmes ayant eu l'une quelconque de ces infections. On a trouvé ainsi que :

L'allaitement maternel après une lymphangite à une seule poussée, a pu être maintenu complet dans 65,1 % des cas; dans 22,4 % on a dû avoir recours à l'allaitement mixte ; l'allaitement a été impossible dans 2,7 °/₀ des cas. 87,5 °/₀ des femmes ont donc continué d'allaiter leur enfant.

Etat de l'allaitement après une lymphangite à plusieurs poussées : il a pu être maintenu complet dans 32,1 °/₀ des cas, a été mixte dans 25 °/₀ des cas, et impossible dans 35,7 °/₀ 57 °/₀ des femmes ont donc continué à allaiter totalement ou partiellement.

Etat de l'allaitement à la suite de la galoctophorite : l'allaitement a été maintenu intégral dans 42,9 °/₀ des cas ; mixte dans 25,8 °/₀ ; il a été impossible dans 14,8 °/₀. 68,7 °/₀ des femmes ont donc continué à allaiter leur enfant.

Etat de l'allaitement à la suite de lymphangite compliquée de galactophorite : il a été complet dans 42,5 °/₀ des cas, mixte dans 21,8 °/₀, impossible dans 28,2 °/₀. 64,3 °/₀ des femmes ont donc continué à allaiter leur enfant.

Etat de l'allaitement à la suite d'un abcès mammaire : l'allaitement après un abcès du sein a pu être maintenu dans 18,9 °/₀ des cas ; dans 20,1 °/₀ on a dû avoir recours à l'allaitement mixte ; il a été impossible dans 32,3 °/₀. 40 °/₀ des femmes qui ont eu un abcès du sein allaitent donc leur enfant.

Etat de l'allaitement après une infection mammaire coïncidant avec une infection génitale : il a été maintenu complet dans 49,1 °/o des cas, mixte dans 32,1 °/o; il a été impossible dans 15,4 °/o des cas. 81,1 °/o des femmes ont donc pu continuer à allaiter leur enfant.

Si l'on recherche la fréquence des infections du sein pendant les différents mois de l'année, on est frappé de la recrudescence de ces infections pendant les mois de mars, avril, mai et juin. Il est frappant de voir le parallélisme des courbes de la galactophorite pendant les 4 années 1901, 1902, 1903 et 1904.

Si l'on cherche dans quelle proportion les infections mammaires coïncident avec les infections génitales on voit que cette coïncidence est relativement fréquente. Tantôt c'est l'infection mammaire qui débute, et tantôt l'infection utérine. Dans certains cas, c'est une simple coïncidence ; dans bien d'autres, il faut admettre une auto-infection résultant du transport des germes d'une région dans l'autre par les mains mêmes de l'accouchée.

V. — INFECTION PUERPÉRALE

A. — ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Etiologie et pathogénie des infections puerpérales putrides

(Thèse de Doctorat. Paris, 1902)

Cette étude s'appuie sur une centaine de cas d'infections puerpérales putrides recueillis dans les maternités de la Charité et de Lariboisière. Chaque observation a été analysée cliniquement et bactériologiquement ; à ce dernier point de vue, il importe de remarquer que tous les ensemencements microbiens ont été pratiqués en milieux aérobies et anaérobies, systématiquement. En dehors des recherches personnelles, ce travail s'appuie sur les résultats obtenus, dans ces dernières années, par les auteurs qui se sont occupés de la question, tant en France qu'à l'étranger et principalement en Allemagne.

I. — Etiologie

Les infections putrides forment, parmi les infections puerpérales, un groupe bien défini cliniquement, mais qu'il est plus difficile d'individualiser au point de vue bactériologique ; elles ne répondent pas uniquement, en effet, aux germes dits de la putréfaction mais elles peuvent être causées par les microbes aérobies, appelés microbes habituels de la suppuration. Dans la très grande majorité des cas, ce sont des infections *polymicrobiennes* et *mixtes*, c'est-à-dire aéroanaérobies. Il est tout à fait exceptionnel de rencontrer une

infection monomicrobienne; cependant, nous en avons observé quelques-unes, dues uniquement au Bacterium coli ou encore au Bacillus perfringens.

Les germes anaérobies rencontrés dans ces infections sont les mêmes que ceux qui ont été observés dans toutes les suppurations putrides et lésions gangreneuses : otite, gangrène du poumon, abcès appendiculaire, etc. Parmi les espèces les plus fréquentes, nous citerons : le Bacillus perfringens, le Micrococcus fœtidus, le Bacillus ramosus, le Bacillus radiiformis, le Bacillus thetoïdes, le Staphylococcus parvulus et les divers streptocoques anaérobies. Il est bien difficile, actuellement, de déterminer le rôle de chacun de ces germes. Nous savons seulement que le Bacillus ramosus est le microbe le plus constant dans les processus gangreneux, et que le Bacillus perfringens est essentiellement l'agent des septicémies gazeuses.

Le Bacillus perfringens nous paraît, ainsi qu'à la plupart des auteurs, l'analogue du Bacillus aerogenes capsulatus de Weeks et Nuttal, du Bacillus emphysematosæ de Frankel. Son rôle en pathologie est très étendu; il tient sous sa dépendance un très grand nombre des infections que l'on rapportait, il y a quelques années, au vibrion septique; ce dernier germe a été considéré, à tort (alors que la technique des anaérobies était très insuffisante), comme l'agent habituel des infections putrides graves. Il n'est pas impossible qu'il puisse, dans quelques cas, entrer en jeu. Cependant, sur une centaine d'examens, nous ne l'avons jamais rencontré. Aussi, croyons-nous son rôle extrêmement limité. Au reste, il n'en est jamais fait mention dans les travaux récents.

Les aérobies peuvent causer des infections putrides au même titre que les anaérobies, quoique plus rarement. Tous les microbes peuvent, en effet, posséder des propriétés nécrosantes. Certains d'entre eux sont même capables de donner naissance à des septicémies gazeuses; parmi eux, il faut citer au premier rang le Bacterium coli qui est une cause certaine, quoique peu fréquente, de physométrie.

Quand, et c'est le cas le plus fréquent, on trouve à la fois des germes aérobies et anaérobies, on peut être en présence de trois processus différents : ou bien les deux groupes de microbes sont venus simultanément infecter les voies génitales; ou bien les germes aérobies y ont pénétré les premiers, épuisant l'oxygène des tissus pour préparer le terrain à leurs successeurs; ou enfin les anaérobies ouvrent l'attaque, les aérobies n'arrivant qu'ultérieurement pour donner à l'infection un caractère particulièrement grave. Quoi qu'il en soit, cette synthèse a pour résultat d'augmenter la virulence des germes en action; le Micrococcus fœtidus, par exemple, ne détermine la gangrène qu'associé au staphylocoque doré; inversement, un streptocoque peu virulent devient très dangereux du fait de son union avec les germes de la putréfaction.

Au point de vue clinique, nous avons divisé les infections putrides en 5 groupes : l'infection amniotique, les rétentions placentaires *post abortum*, les infections putrides *post partum*, la septicémie gazeuse, la gangrène utérine.

1° Les conditions étiologiques de l'*infection amniotique* sont désormais bien établies : rupture des membranes, mort du fœtus, longueur du travail, etc.

Au point de vue bactériologique, nous avons trouvé :

Sur 5 cas : 3 fois le Streptococcus pyogenes.
— 3 — le Staphylococcus albus ou aureus.
— 3 — le Bacterium coli.
— 6 — des espèces anaérobies.

Ces espèces anaérobies étant :

Le Bacillus perfringens dans 4 cas
Le Micrococcus fœtidus — 3 —
Le Streptococcus tenuis — 3 —
Le Bacillus caducus — 2 —
Le Bacillus ramosus — 2 —
Le Bacillus radiiformis — 3 —
Des espèces indéterminées — 3 —

Nous n'avons insisté que sur un seul point : les rapports de cette infection avec l'intégrité des membranes. L'ayant

systématiquement recherchée, nous nous sommes rendu compte que la putréfaction du liquide amniotique dans l'œuf intact est beaucoup moins rare qu'on ne l'a jusqu'ici prétendu. Possible dans un œuf sain, ce phénomène prend surtout naissance à la faveur des lésions histologiques, telles qu'on en rencontre en cas de macération du fœtus.

Nous avons pu recueillir 19 cas de ce genre, dont 10 personnels. Parmi ces observations personnelles, 3 seulement ont pu être étudiées au point de vue bactériologique.

2° *Les infections putrides après l'accouchement à terme* peuvent présenter toutes les variétés d'étendue, depuis la simple endométrite jusqu'à la septicémie généralisée, ou la pyohémie avec métastases. On sait actuellement que la caduque utérine n'est pas un filtre arrêtant tous les microbes, à l'exception du seul streptocoque; tous, au contraire, sont capables de la franchir; sur 2 utérus qu'il nous a été donné d'examiner après hystérectomie, nous avons trouvé les bactéries anaérobies dans toute l'épaisseur du parenchyme et jusque sous la séreuse péritonéale. Ces mêmes germes se retrouvent dans le sang, pendant les périodes ultimes des grandes infections; on les décèle, enfin, au niveau des foyers métastatiques lointains. Il est donc inexact de considérer le streptocoque comme l'agent capable, à l'exclusion des autres, d'imprimer aux infections un caractère de gravité. Tout microbe, aérobie ou anaérobie, peut, par une exaltation spéciale de virulence, donner naissance à une infection mortelle.

Voici nos résultats personnels : sur 21 cas, nous avons rencontré en tout 16 espèces microbiennes, dont 3 aérobies et 13 anaérobies; nous pouvons les classer par ordre de fréquence :

1° *Espèces aérobies :*

Bacterium coli	trouvé dans	18	cas sur 21
Staphylococcus pyogenes	—	14	—
Streptococcus pyogenes	—	12	—

2° *Espèces anaérobies :*

Bacillus perfringens	trouvé dans	12	cas sur 21
Bacillus radiiformis	—	9	—
Streptocoques anaérobies	—	9	—
Staphylococcus parvulus	—	9	—
Micrococcus fœtidus	—	6	—
Bacillus thetoïdes	—	5	—
Bacillus ramosus	—	4	—
Coccus indéterminé	—	3	—
Bacillus caducus	—	2	—
Strepto-bacille indét.	—	2	—
Cocco-bacille indét.	—	1	—
Un bacille en épingle (?)	—	1	—
Bacillus nebulosus	—	1	—

Envisageant chaque cas en particulier, nous trouvons que :

2 fois l'infection fut monomicrobienne,
19 — polymicrobienne.

3° Les *rétentions placentaires post abortum* offrent un excellent milieu de culture pour tous les germes anaérobies; aussi, dans la plupart des cas, rencontre-t-on un grand nombre d'entre eux; ils sont associés, d'une façon presque constante, aux germes aérobies, et particulièrement au coli-bacille.

Si nous résumons les résultats bactériologiques de nos 19 observations, nous sommes tout d'abord frappés du polymicrobisme qui donne naissance à ces infections. En effet, sur 19 cas :

1 seule fois l'infection fut monomicrobienne,
18 fois — polymicrobienne.

Et nous avons trouvé 15 espèces microbiennes différentes, que nous pouvons classer, par ordre de fréquence, dans l'ordre suivant :

1° *Espèces aérobies :*

Le Bacterium coli fut rencontré dans	15 cas	
Le Staphylococcus pyogenes	—	12 —
Le Streptococcus pyogenes	—	10 —

2° *Espèces anaérobies :*

Le Bacillus perfringens fut rencontré	dans	12 cas
Le Bacillus thetoïdes	—	6 —
Les streptocoques anaérobies	—	6 —
Le Staphylococcus parvulus	—	6 —
Le Bacillus radiiformis	—	4 —
Le Micrococcus fœtidus	—	3 —
Le Bacillus caducus	—	3 —
Le Bacillus ramosus	—	2 —
Un cocco-bacille indéterminé	—	2 —
Le Bacillus nebulosus	—	1 —
Un strepto-bacille indéterminé	—	1 —
Un bâtonnet indéterminé	—	1 —

4° Les *septicémies gazeuses* relèvent principalement du Bacillus perfringens, soit seul, soit associé au Micrococcus fœtidus, au Bacillus thetoïdes, ainsi qu'aux divers aérobies et anaérobies. Ces agents tiennent donc sous leur dépendance la physométrie, l'emphysème utérin, ainsi que certaines septicémies généralisées, au cours desquelles il se produit un développement de gaz dans le sang, ainsi que dans le parenchyme hépatique. On peut admettre actuellement que ces lésions, *post mortem* le plus habituellement, peuvent dans certains cas prendre naissance pendant la vie.

5° La *gangrène utérine,* encore appelée métrite disséquante, peut se produire de deux façons : soit par nécrobiose; elle est la conséquence alors des embolies microbiennes des vaisseaux de l'utérus, embolies causées surtout par le streptocoque, mais qui peuvent être réalisées par tout autre germe; soit par sphacèle, provenant alors de l'action continue des bactéries de la putréfaction, qui, de la surface de l'endomètre, gagnent peu à peu, en les attaquant, les couches profondes.

II. — Pathogénie

Au point de vue pathogénique, les infections putrides peuvent prendre naissance de 3 manières : l'infection peut être hétérogène, autogène ou d'origine mixte.

1° L'*infection hétérogène*, indiscutable et indiscutée, n'est peut-être pas très fréquente en matière d'infection putride. Les microbes anaérobies, résistant très peu de temps à l'air, disparaissent vite des mains ou des objets de pansement. Cependant, le voisinage de toute affection gangreneuse pourrait en amener des cas. La contagiosité nous semble faible, toutefois, car nous n'avons jamais vu, dans les maternités, ces infections procéder par épidémies.

2° L'origine *autogène* de l'infection n'est plus niable actuellement que nous savons l'identité qui existe entre les germes des voies génitales à l'état normal et les germes des infections putrides.

Sources des agents microbiens. — Les germes capables de venir infecter l'utérus puerpéral peuvent naître de deux sources différentes : ou bien ils partent d'un point quelconque de l'organisme (*sources extra-génitales*), voies urinaires, voies digestives ou tout autre foyer microbien (poches pelviennes suppurées, infections cutanées, infections mammaires), ou bien les germes habitent d'avance les *voies génitales*.

Dans ce dernier cas, les agents microbiens peuvent exister dans l'utérus même ou bien y parvenir soit par en haut (trompes), soit par en bas (vulve et vagin).

La *cavité utérine* est habituellement aseptique au cours de la grossesse; toutefois il existe nombre de conditions pathologiques (cancer, suppuration de fibromes, endométrite) permettant l'arrivée et le développement des microbes en dehors de toute intervention.

Au cours du *post-partum*, la stérilité existe peut-être pendant les premiers jours, pour cesser, à coup sûr, après la première semaine.

Même en admettant l'utérus aseptique, l'infection pourra y éclater par suite de l'apport de germes venus des *segments supérieur et inférieur du canal génital;* le segment supérieur, tubaire, ne sera que très rarement en cause.

Par contre, l'auto-infection utérine naîtra facilement, du fait des très nombreux microbes qui habitent le segment inférieur du canal génital, segment vulvo-vaginal; la vulve

est surtout riche en aérobies, le vagin en anaérobies; on y rencontre les espèces pathogènes ordinaires, et même le streptocoque. Le col lui-même se laisse normalement envahir par tous ces germes; cependant, la plupart d'entre eux se logent dans le bouchon muqueux, et sont ainsi expulsés, avec les glaires, lors du début du travail.

Conditions permettant l'arrivée des germes dans l'utérus. — Lorsque les germes viennent d'un point quelconque de l'organisme ils peuvent être introduits dans les voies génitales, soit par inoculation directe, par les doigts mêmes de la femme, soit par contagion médiate, et alors les microbes arrivent au niveau des organes génitaux par des trajets divers et souvent très longs : voies *vulvo-vaginales* pour les germes de l'intestin et des voies urinaires ; voie transpéritonéale pour ceux de l'intestin; l'eau des bains pour les germes cutanés.

Que les germes infectieux aient existé préalablement dans le vagin ou qu'ils y soient venus d'ailleurs, ce canal est l'étape intermédiaire, et presque nécessaire, dans leur trajet vers l'utérus. Les conditions qui favorisent la pénétration des microbes dans l'utérus sont : la béance du col et le défaut d'involution, les déchirures du col, les débris membraneux pendant de l'utérus dans le vagin. Enfin ils peuvent y être introduits artificiellement à l'occasion d'un toucher ou à l'aide d'instruments introduits dans l'utérus si la vulve et le vagin n'ont pas été très soigneusement désinfectés.

Dans quelles conditions les germes parvenus dans l'utérus font-ils naître une auto-infection ? Elles tiennent d'une part aux germes et d'autre part au terrain.

a) Condition tenant aux *germes*. Elles ont trait à leur vitalité et à leur virulence.

La *vitalité* des microbes sera augmentée chaque fois qu'ils rencontreront dans l'utérus des débris de matériaux organiques vivants ou morts, capables de leur servir de milieux de culture, c'est-à-dire dans les cas : de rétention des lochies, de caillots, du placenta ou des membranes; de mort et de macération du fœtus ; de la dégénérescence glandulaire de la

muqueuse utérine. Il faut tenir compte également du nombre des bactéries.

Pour devenir nocifs les agents microbiens doivent arriver *virulents* au niveau des voies génitales ou bien y trouver des conditions de nature à exalter leur virulence. Parmi ces conditions il faut avant tout tenir compte de *l'existence de plaies au niveau des parties génitales*. Les *associations microbiennes* sont également une des causes les plus efficaces du renforcement de virulence.

b) Conditions tenant au *terrain*. Les trois grandes causes prédisposantes à l'apparition de l'auto-infection sont les intoxications, les hémorragies et les infections concomitantes.

Nous pouvons résumer ce chapitre en disant que *l'infection autogène est sous la dépendance de germes pathogenes* **facultatifs** *c'est-à-dire d'agents microbiens qui nécessitent, pour devenir nocifs, des conditions spéciales de vitalité et de virulence, se rencontrant sur un terrain prédisposé.*

3° En dehors de ces deux espèces étiologiques d'infection, décrites, sinon admises, actuellement par tous les auteurs, il en est une troisième, qui, participant des deux autres, nous paraît répondre à un grand nombre des cas cliniques : nous proposons de l'appeler *infection d'origine mixte ;* c'est une auto-infection en ce sens qu'elle n'aurait pas lieu, s'il n'existait dans les voies génitales des germes capables de devenir septiques; c'est une hétéro-infection, puisqu'elle nécessite l'apport d'un germe venu du dehors. Chacun de ces germes, pris isolément, serait resté inactif, par défaut de virulence; seule, leur réunion les rend dangereux. C'est un exemple de plus pour prouver le rôle capital des symbioses microbiennes en pathologie.

L'infection autogène et l'infection d'origine mixte étant admises, nous ne pouvons plus nous contenter de la désinfection des mains et des objets de pansement; on ne supprime ainsi qu'un des facteurs, le microbe venu de l'extérieur; il faut agir également contre les germes qui vivent dans les voies génitales, prêts à devenir dangereux, à la faveur de

quelque lésion locale, ou de quelque cause d'affaiblissement de l'organisme ; contre ces germes sera dirigée une antisepsie systématique des voies génitales (vulve et vagin), antisepsie dont la pratique des opérations gynécologiques a, depuis longtemps déjà, prouvé tous les avantages.

Infection « in utero » d'un œuf intact, au quatrième mois de la grossesse Avortement méthodiquement rapide

(Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris, novembre 1900)

C'est une observation avec examen bactériologique venant fournir un document à l'appui d'une théorie longtemps mise en doute : « l'infection *in utero* d'un œuf intact. »

Une femme IIpare, au 4e mois de sa grossesse est frappée d'insolation: perte de connaissance subite, puis frisson et élévation de la température. Le lendemain, douleur dans le ventre, faisant craindre un avortement. Entrée à l'hôpital 3 jours après l'accident. A l'examen, le col est en voie d'effacement et perméable ; l'état général mauvais, la température rectale élevée (41°) ; grande quantité d'albumine dans les urines. L'état grave de la mère commande l'intervention immédiate. Après désinfection du vagin le col est attiré à l'aide d'une pince de Museux : on voit à travers l'orifice cervical la poche des eaux faisant saillie, en bissac. Après cautérisation d'une petite surface de l'œuf, on prélève du liquide amniotique à l'aide d'une pipette stérilisee. Ensuite la poche est rompue ; le liquide qui s'écoule est vert noirâtre et horriblement fétide. Dilatation manuelle du col ; extraction du fœtus et de l'arrière-faix par fragments ; curage digital, injection intra-utérine, écouvillonnage. Le soir même de l'intervention la température tombe à 37°,5.

Examen bactériologique du liquide amniotique. — *a*) Examen immédiat sur lamelle : les cocci dominent, soit isolés, soit groupés en diplocoques ou en courtes chaînettes de 3 à

4 articles; les bâtonnets longs et fins, ou courts et trapus existent, mais en quantité moindre.

b) Ensemencements : les cultures aérobies montrent au bout de 2 jours quelques très rares coli-bacilles, quelques chaînettes de streptocoques, pas de staphylocoques. Les cultures anaérobies présentent des colonies donnant naissance à un développement de gaz peu abondant. Microscopiquement ces colonies sont formées par un *cocco-bacille* se mettant en toutes dispositions : staphylocoque, streptocoque, diplocoque, tétragène, etc... Il s'agit très probablement d'un anaérobie facultatif.

Plusieurs points sont intéressants dans cette observation :

1° L'étiologie de cet accouchement, dans lequel il faut incriminer l'hyperthermie, suite d'insolation, ayant causé la mort du fœtus.

2° Le succès de l'avortement méthodiquement rapide, ayant amené le soir même la chute de la température chez une femme dont l'état était alarmant.

3° Mais le fait capital est la possibilité d'infection du liquide amniotique, la poche des eaux étant intacte. Les membranes intactes, en effet, ne sont pas une barrière infranchissable pour les microbes : il y a passage des microbes à travers ces membranes, qui ne sont pour eux qu'un filtre imparfait. Cette infection peut se faire par deux voies : ou bien, les germes venus de l'intestin ou d'un foyer préexistant ont diffusé à travers la paroi utérine ; ou bien les germes sont partis du vagin dont la flore est si riche, et ont été infecter le liquide amniotique en passant directement au travers des membranes, très probablement à la faveur d'altérations histologiques.

B. — ÉTUDE CLINIQUE

De l'insuffisance hépatique dans ses rapports avec les accidents infectieux des suites de couches

(Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris, 1903)

Les pièces anatomiques qui font l'objet de cette étude proviennent d'une femme morte quelques jours après l'accouchement et dont l'histoire clinique est intéressante. C'est une primipare de 27 ans; sa grossesse s'était bien passée. Toutefois, l'examen des urines aurait révélé à plusieurs reprises l'existence d'une *albuminurie intense*. La femme aurait été très constipée pendant les derniers temps de la grossesse. Le travail très pénible dura 36 heures, les membranes s'étant rompues 14 heures avant sa terminaison. L'accouchement ne se fit d'ailleurs qu'après de nombreuses interventions (plusieurs applications de forceps et basiotripsie tentées en ville, brachiotomie et évolution forcée faite à l'hôpital). Le soir de l'opération la température est de 36°,9, le pouls battant 106.

Premier jour des suites de couches. Le thermomètre marque 37°,9 et le pouls est à 130. On isole la femme et on lui donne une injection intra-utérine et une entéroclyse. Le soir, la température est à 38°,4 et le pouls à 140.

Deuxième jour. Pouls à 130. La malade présente une *très légère teinte ictérique*. Troubles gastro-intestinaux. Etat général mauvais. Albuminurie et pigments biliaires dans les urines. Après une courte période d'excitation, *coma*. Pouls à 140.

Troisième jour. Température 39°,2, pouls incomptable. Inégalité pupillaire, quelques hémorragies (metrorrhagie légère, épistaxis). Mort.

Autopsie (36 heures après le décès). — La séreuse péritonéale contient quelques cuillerées de liquide un peu louche. L'utérus est très gros.

Le *foie* se présente sous l'aspect d'une petite masse jaune

d'ocre perdue dans la concavité du diaphragme Il ne pèse que 850 grammes. A la coupe, le tissu est jaune cireux, bien homogène; par endroits piqueté hémorragique. Macroscopiquement c'est le *type de l'atrophie jaune aiguë* de l'ictère grave.

La *rate* est très grosse; elle pèse 415 grammes. Coque épaisse de périsplénite. Le tissu splénique est comme vallonné par d'épaisses bandes de sclérose *qu'il est absolument impossible de sectionner* avec le couteau.

Les *reins* pèsent 115 grammes (le droit) et 145 grammes (le gauche). Légèrement congestionnés.

Examen histologique. — Les *reins* sont sensiblement normaux. Le *foie* est extrêmement altéré: il y a là des lésions de dégénérescence aiguë, d'atrophie de l'élément noble, greffée sur d'anciennes lésions de sclérose.

Considérations. — Cette observation est intéressante comme type d'ictère grave au cours du post-partum. Elle se rapproche d'une autre que nous avons observée à la Charité. Il s'agissait d'une femme apportée en travail à l'hôpital et présentant une légère teinte ictérique; après son accouchement, elle fut prise de convulsions, puis tomba dans le coma et succomba 33 heures après.

Ces cas sont très nets cliniquement : le diagnostic d'ictère grave a pu être porté sans hésitation, grâce à la coïncidence de troubles nerveux très marqués et d'un ictère extrêmement léger. Les hémorragies ont fait défaut.

Ces faits rendent compte de la pathogénie de quelques cas de septicémies puerpérales à marche suraiguë qui emportent les femmes en quelques jours ou en quelques heures. La femme qui fait l'objet de cette observation est tombée dans le coma 48 heures après sa délivrance et fut emportée au bout de 3 jours : il n'en a été ainsi qu'en raison de l'impossibilité où elle était de se défendre contre l'infection, tant à cause de son foie anciennement malade, qu'à cause de sa rate, qui, chez elle, n'existait qu'à l'état de bloc fibreux. Les microbes qui ont sidéré la cellule hépatique sont probablement venus

de l'intestin (constipation opiniâtre). Il s'agit donc, probablement, d'une infection *coli-bacillaire*.

De cette étude nous pouvons tirer la conclusion suivante : dans l'appréciation du pronostic de toute infection puerpérale, il faut tenir grand compte de l'état des organes de défense, et du foie particulièrement. L'insuffisance hépatique nous semble devoir expliquer un bon nombre des cas de septicémie à marche suraiguë dont on ne pourrait réussir à préciser la cause. Pratiquement, il importe de se mettre, dans la limite du possible, à l'abri de toute infection d'origine intestinale.

Infection utérine par rétention des lochies; gangrène pleuro-pulmonaire consécutive; mort

(*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, janvier 1904)

C'est une observation de grande valeur en faveur de la doctrine de l'*auto-infection*. Il s'agit d'une jeune femme nouvellement accouchée ayant succombé à des accidents infectieux d'allure très spéciale. L'accouchement avait été naturel ainsi que la délivrance. Au 3e jour des couches, on note de la fièvre et de la fétidité lochiale en rapport avec une forte antéversion de l'utérus. Le drainage de cette cavité n'amène qu'une sédation momentanée des symptômes. Les accidents pleuro-pulmonaires se déclarent et la malade succombe le 21e jour. A l'autopsie, on trouve une pleurésie purulente et un petit foyer de gangrène pulmonaire. Pendant la vie, des prises de liquide avaient été faites dans la cavité utérine et dans le poumon par ponction profonde ; les cultures donnèrent les mêmes germes dans les deux cas, c'est-à-dire des anaérobies pures et particulièrement le *micrococcus fœtidus* et le *bacillus perfringens*.

De cette observation, nous tirons deux conclusions intéressantes : 1° le rôle extrêmement important de la rétention lochiale ; 2° la possibilité d'infection générale et même mortelle par les anaérobies.

De la perforation de l'utérus puerpéral

(Journ. d'Obst., de Gynéc. et de Pédiatrie pratiques, 1906)

Trois points sont successivement envisagés dans ce travail : Dans quelles conditions se produit la perforation utérine pendant les couches ? Comment peut-on en faire le diagnostic et en établir le pronostic ? Enfin quelle conduite faudra-t-il suivre en présence d'un pareil accident ?

1. *Etiologie.* — La perforation utérine peut se produire *au cours d'un avortement criminel*, c'est là un accident relativement fréquent.

Elle peut s'observer également *au cours d'interventions intra-utérines pendant les suites de couches.* Dans ce cas, les causes prédisposantes sont, en dehors du *ramollissement puerpéral* de l'utérus, facteur commun à tous les cas : 1) l'*infection utérine*, qui retarde l'involution de la matrice et rend la tunique musculaire particulièrement friable (ce défaut de résistance est poussé à l'extrême au cas de *grangrène utérine*) ; 2) la *rétention de l'arrière-faix* agissant par le retard qu'elle apporte à l'involution utérine ; 3) les *déviations et flexions de l'utérus ;* 4) *l'adhérence anormale du placenta* nécessitant une insistance toute particulière de la part de l'opérateur pour enlever les débris soudés à l'endomètre ; 5) tous les *néoplasmes*, fibrome, cancers, môle hydatiforme. On pourrait ajouter à ces causes la *multiparité*, la *grossesse gémellaire*, *l'hydramnios*.

Causes déterminantes. — La perforation utérine peut se produire à l'occasion de toute intervention intra-utérine ; elle peut être faite par n'importe quel instrument : l'*hystéromètre*, les *dilatateurs utérins*, les *sondes utérines*, les *pinces* de toutes espèces, pince à pansement, pince à faux germes, l'*écouvillon*, agent assez exceptionnel de perforation. Mais la *curette* est sans contredit l'instrument qui a le plus souvent perforé l'utérus. Son danger dépend du modèle de la curette (celle dont la cuiller est longue et étroite, en gouttière, est la

plus mauvaise) et de ce qu'on lui demande : lorsqu'il s'agit d'un utérus puerpéral il ne faut se servir de la curette qu'après avoir débarrassé l'utérus de tous les débris de quelque importance.

II. *Etude clinique.* — 1° La perforation a été produite au cours de manœuvres abortives. Dans ce cas la malade n'est vue d'habitude qu'après l'accident, et alors on peut se trouver en présence soit d'une infection qui *n'a pas encore dépassé les limites de l'utérus*, soit d'une infection cantonnée au petit bassin (*pelvipéritonite, phlegmon pelvien*), soit d'une *péritonite par perforation*, soit d'une *infection généralisée d'emblée*. Le diagnostic de la perforation même se basera surtout sur les signes physiques, et sera fait par le *toucher intra-utérin*. Le pronostic dépend de la gravité de l'infection qui a suivi la perforation.

2° La perforation se produit au cours d'une intervention intra-utérine, entre les mains mêmes du médecin, soit à l'occasion d'une *injection intra-utérine*, soit pendant un *curettage*. La douleur, l'hémorragie, l'altération du facies, les phénomènes nerveux sont des signes inconstants ; aussi est-ce encore les signes physiques qui donneront les renseignements les plus précieux : c'est au cours de l'injection intra-utérine, la sensation que la sonde s'enfonce à une profondeur insolite, l'absence de reflux du liquide ; et au cours du curettage : la sensation d'une résistance brusquement vaincue, la pénétration de la curette à une profondeur en désaccord avec les dimensions de la cavité utérine.

Le pronostic est sérieux et tire sa gravité de l'infection utérine, de l'épanchement sanguin dans le péritoine, de la pénétration du liquide d'une injection dans la cavité péritonéale, de la blessure toujours possible d'une anse intestinale.

III. *Traitement.* — C'est de lui que dépend grandement le pronostic de la perforation : 1° L'utérus a été perforé au cours de manœuvres abortives : s'il existe des signes de *péritonite* on ne doit pas hésiter à pratiquer la laparotomie dans le plus bref délai. Si l'hystérectomie est aisée, il faut la faire et avoir recours à l'ablation de préférence totale de l'utérus. Parfois

cette ablation de l'utérus est impossible ou ne saurait être exécutée qu'avec de grosses difficultés : il vaut mieux alors s'en abstenir et se contenter d'un drainage abdomino-vaginal. L'état de shock très prononcé de la malade est une autre contre-indication à l'hystérectomie.

La conduite sera sensiblement la même lorsqu'*il n'existe pas de signes de péritonite*, car cela ne veut pas dire qu'« il n'y ait pas de péritonite. » Aussi la laparotomie sera-t-elle pratiquée ainsi que l'ablation de l'utérus par la voie haute, seule voie logique dans le traitement des perforations de l'utérus puerpéral.

2° L'utérus est perforé au cours d'une intervention intra-utérine. — L'accoucheur intervient sur un utérus aseptique (rétention placentaire avec hémorragies) ou sur un utérus infecté (endométrite puerpérale).

a) L'utérus n'est pas infecté. — La perforation se produit au cours d'une *injection intra-utérine*. Si l'opérateur ne s'est aperçu de l'accident que vers la fin de l'injection alors que le liquide a pénétré dans le péritoine, l'indication d'intervenir est formelle et on devra recourir à la laparotomie dans le plus bref délai. Si, au contraire, l'accident se produit au moment de l'introduction de la canule et si le médecin s'en aperçoit immédiatement il doit aussitôt retirer la sonde et se comporter comme dans le cas de perforation par une curette ou par un dilatateur.

La perforation est produite au cours d'un curettage. Il est mieux, si l'intervention n'est pas encore terminée, de finir de vider l'utérus en procédant avec la plus grande prudence et délaissant tout instrument. Ceci fait il convient de traiter la perforation. On pourra dans certains cas se borner à une expectation armée, en posant dans l'utérus un gros drain qui arrive jusqu'à la vulve, recouvert d'un large fragment aseptique ; ou bien si la malade saigne un peu, en pratiquant un tamponnement utérin et une injection d'ergotine. Mais à la moindre réaction péritonéale il faudra recourir, sans discuter, à la laparotomie. Très souvent la laparotomie est indiquée d'emblée, ou bien parce qu'il existe une hémor-

ragie assez abondante, ou bien parce que la plaie est très étendue, ou bien parce que la curette a entraîné dans les voies génitales une anse intestinale ou l'épiploon.

Par contre il y a des cas où l'abstention est logique, notamment lorsque la perforation, siégeant très bas (col ou segment inférieur) est au-dessous du péritoine.

b) L'utérus est infecté. — La perforation dans ces conditions est un accident plus sérieux, car elle entraîne presque toujours la péritonite généralisée ; aussi toute perforation de l'utérus au cours de l'infection puerpérale doit être traitée chirurgicalement. La *laparotomie* sera pratiquée en position horizontale. Si *la plaie utérine est très petite, à bords nets et l'infection puerpérale légère* on pourra se contenter de suturer la déchirure. Si *l'infection est encore légère, mais la plaie utérine assez étendue, à bords irréguliers et contus* on doit peu hésiter à faire le sacrifice de l'utérus, soit par hystérectomie totale, soit plus simplement par hystérectomie subtotale. Le chirurgien verra également une indication formelle à l'hystérectomie lorsque *l'infection puerpérale* est sérieuse quelle que soit la dimension de la plaie, ou bien lorsque *l'utérus présente des lésions pathologiques de son parenchyme*, abcès ou gangrène de l'utérus.

En résumé l'élément principal qui devra guider la conduite du médecin c'est l'existence ou non de l'infection puerpérale au moment de l'accident. L'expectation armée est bien souvent la meilleure chose dans ce dernier cas ; la laparotomie s'impose dans le premier.

Les accidents infectieux chez la nouvelle accouchée

(*Le Médecin praticien*, 20 décembre 1905)

Dans cet article, fait dans un but essentiellement clinique, on a essayé de mettre en valeur les différents points de nature à permettre d'établir un diagnostic aussi rapide que précis.

Chez une nouvelle accouchée prise d'un frisson et présen-

tant une élévation de température, il faudra, avant de conclure à une infection puerpérale, pratiquer l'examen méthodique de tout l'organisme en commençant par l'appareil génital qui prend le pas sur tous les autres. On se rendra compte de la sensibilité locale, du volume de l'utérus (*subinvolution*), de l'*état des lochies*. Celles-ci peuvent-être supprimées (rétention lochiale par coudure de l'utérus), anormalement abondantes, modifiées dans leur couleur (blanchâtres, grisâtres, etc.), dans leur *odeur* (fétidité des lochies); elles peuvent charrier des détritus divers, caillots à demi putréfiés, débris membraneux ou placentaires. Mais souvent les lochies n'ont subi aucune modification, et, d'habitude, ces cas correspondent aux infections les plus graves.

L'examen de la vulve permettra de constater que les plaies génitales vulvo-périnéales ont un aspect grisâtre et sanieux : ce sont de véritables eschares. Le toucher vaginal renseignera sur l'état du col qui est gros et anormalement entr'ouvert.

Par le toucher intra-utérin, on se rendra compte s'il existe dans la cavité utérine des débris placentaires.

Quand l'examen ainsi mené a fourni les différents renseignements qui viennent d'être cités, on pourra fixer le diagnostic d'infection à point de départ génital, d'infection *puerpérale*.

Dans d'autres cas, cet examen restera muet, malgré la température ; on cherchera le point de départ de celle-ci ailleurs et on sera amené à constater l'existence d'une *infection mammaire* (lymphangite, galactophorite), d'une infection d'origine *intestinale* (stercorémie) ou d'origine médicale (grippe, etc.).

C. — TRAITEMENT

Traitement chirurgical des péritonites puerpérales généralisées

(*L'Obstetrique*, mai, juillet, septembre 1906)

§ 1. — ÉTUDE CRITIQUE DES DOCUMENTS

Nous avons recueilli dans la littérature médicale 118 obser-

vations de péritonites puerpérales généralisées, chirurgicalement traitées. A ces 118 cas, nous en ajoutons 3 inédits, provenant du service du Dr Bonnaire à la maternité de Lariboisière : soit, en tout, 121 cas.

Résultats opératoires. — De l'examen des tableaux résumant ces cas, on peut dégager cette première conclusion : *121* opérations de péritonites puerpérales ont donné 60 guérisons et 61 morts ; *la proportion des guérisons est de* **49,5** °/₀ ; cliniquement parlant, elle représente la moitié des cas.

Ces chiffres ne possèdent pas une valeur indiscutable car les auteurs ont toujours tendance à publier les succès opératoires surtout lorsque ces succès passent encore pour très rares. Pour éviter cette cause d'erreur, on doit examiner à part les résultats des *observations isolées* et à part ceux des *observations publiées par séries*. Une pareille statistique doit apparaître comme rigoureusement impartiale étant donné surtout que certains auteurs ont bien voulu publier des séries d'opérations uniformément malheureuses. On trouve sur 67 cas, 30 guérisons et 37 morts, *ce qui réduit la première proportion de guérisons de 49,5* °/₀ à **44,6** °/₀.

Eléments de variations du pronostic opératoire. — Pour bien apprécier ce que l'on est en droit d'attendre de l'intervention chirurgicale, il faut sérier les faits en tenant compte de nombreux éléments.

I. Marche aiguë ou chronique de la péritonite. — La péritonite puerpérale peut revêtir parfois une marche chronique. *Ces observations au nombre de 13 se sont toutes terminées par la guérison.*

108 opérations de péritonite aiguë ont donné 47 guérisons et 61 morts ; la proportion de guérisons après intervention dans les péritonites aiguës est donc de **43,5** °/₀. Si nous déduisons des observations publiées par série les 4 cas de péritonite chronique, nous trouvons sur 63 cas de péritonites aiguës généralisées 26 guérisons et 37 morts, *ce qui ramène à* **41,2** °/₀ *la proportion de guérison en pareil cas.*

II. Date du début de la péritonite. — Le jour où le

diagnostic de péritonite a pu être cliniquement porté se trouve indiqué dans 81 observations.

a) Péritonite déclarée dans les 10 premiers jours. — C'est le cas le plus fréquent et le chiffre 58 fourni par les seules observations explicites sur ce point est loin de représenter la totalité des faits. La proportion totale des succès opératoires s'élève à **46,4** °/₀; ce chiffre est certainement très supérieur à celui qu'on aurait obtenu si on avait pu porter la statistique sur tous les cas publiés, car un fait reste acquis dès à présent, c'est la gravité exceptionnelle des péritonites précoces.

b) Péritonites n'apparaissant qu'après le 10ᵉ jour. — Ces cas ne sont pas fréquents (25 observations). Dans les péritonites ayant débuté entre le 10ᵉ et le 15ᵉ jour, 9 interventions ont donné 6 succès, soit une proportion de guérison de **66** °/₀. Dans 16 cas la péritonite n'a fait son apparition qu'ultérieurement aux deux premières semaines : l'intervention a donné 13 succès, soit une proportion de guérison de **81** °/₀.

En somme, le pronostic opératoire s'améliore constamment au fur et à mesure que le début des accidents péritonitiques est plus tardif.

III. Péritonite post partum ou post abortum. — Cette distinction est très importante. Dans 70 observations la nature *post partum* ou *post abortum* de la péritonite se trouve indiquée. Sur 37 cas de péritonites *post abortum*, l'intervention a donné 19 guérisons et 18 morts, soit une proportion de guérisons de **50,9** °/₀. La proportion des guérisons pour la totalité des interventions pour péritonites puerpérales généralisées étant de **44,6** °/₀, nous voyons que *le pronostic opératoire est manifestement plus favorable en cas de péritonite post abortum* que lorsqu'il s'agit de péritonite *post partum.* Sur les 37 cas de péritonite *post abortum*, 24 ont trait à des avortements criminels. Dans ces cas l intervention a donné 13 guérisons et 11 morts, c'est-à-dire que la proportion des guérisons s'élève à **54,1** °/₀.

IV. Causes immédiates de la péritonite. — *a) La propagation de l'infection utérine au péritoine*, sans lésion

traumatique de l'utérus, ni détermination annexielle. Sur 83 observations l'intervention a donné 37 guérisons et 46 morts. Soit une proportion de guérisons de **44,5** %.

b) La perforation utérine : dans 15 cas l'intervention s'est terminée 4 fois par la guérison, 11 fois par la mort ce qui donne une proportion de guérisons de **26,6** %. Le pronostic varie suivant que la perforation porte sur un utérus *post partum* ou *post abortum.*

	Utérus *post partum*	Utérus *post abortum*
Nombre de cas.	4	11
Nombre de guérisons.	1 (25 %)	3 (27,2 %)
Nombre de morts.	3	8

c) La péritonite généralisée consécutive à des lésions annexielles dans le puerpérium est rare. Sur 10 cas, 7 fois l'opération a été suivie de succès c'est-à-dire **70** %. Il convient de faire une distinction entre les péritonites contemporaines de l'annexite et les péritonites qui lui sont consécutives :

	Nombre de cas	Nombre de guérisons	Nombre de morts
Péritonite contemporaine de l'annexite	3	0	3
Péritonite consécutive à l'annexite	7	7	0

Ce qui revient à dire que *dans tous les cas où la péritonite est réellement secondaire à une lésion annexielle* (*rompue ou non*) *l'intervention a été couronnée de succès.*

V. Variétés anatomiques de la péritonite généralisée. — La façon dont le péritoine a réagi influe grandement sur le pronostic opératoire.

a) Péritonite suraiguë. L'intervention chirurgicale, — logiquement tentée, puisque sans elle la malade est fatalement condamnée, — ne compte pas encore de succès.

b) Péritonite aiguë diffuse. Sur 33 observations le nombre de guérisons après opération s'élève à 15, soit une proportion de **44** %. Ce chiffre semble trop fort : les cas mortels où les détails font défaut entrent probablement dans cette classe en abaissant la proportion de 30 %.

c) *Péritonite phlegmoneuse à grand épanchement purulent.* Sur 40 opérations faites en pareils cas on trouve 26 guérisons, soit une proportion de **60 %**.

d) *Péritonite généralisée à kystes purulents multiples.* Dans des cas assez rares la cavité péritonéale est divisée par des adhérences en plusieurs loges purulentes. Le nombre de ces foyers est parfois considérable. Sur 10 observations de ce genre l'intervention a été suivie 8 fois de guérison, soit dans une proportion de **80 %**.

VI. Nature microbienne de la péritonite. — Sur les 121 observations, 18 seulement comportent un examen bactériologique ; sur ces 18 cas, 11 fois la péritonite fut causée par le streptocoque pyogène. Ces 11 cas d'infection streptococcique ont fourni :

8 guérisons : 4 dans les infections streptococciques pures.
4 dans les infections streptococciques associées.

3 morts : 2 dans les infections streptococciques pures.
1 dans les infections streptococciques associées.

Les autres cas terminés par la guérison avaient été causés:
1 fois par le diplostreptocoque de Walthard ;
1 fois par le gonocoque ;
2 fois par des infections polymicrobiennes.

Les cas non streptococciques terminés par la mort relevaient:
1 fois d'une infection mixte ;
3 fois du gonocoque.

Ces faits nous montrent que la péritonite streptococcique est capable de guérir par l'intervention chirurgicale.

Evolution post-opératoire des cas mortels.— Le temps écoulé entre l'intervention et la mort est consigné dans 38 observations qui nous montrent que la malade a succombé :
3 fois immédiatement après l'opération ;
14 fois quelques heures après l'opération ;
10 fois le lendemain de l'opération ;
4 fois deux jours après l'opération ;
1 fois trois jours après l'opération ;

4 fois quatre jours après l'opération ;
1 fois douze jours après l'opération ;
1 fois quinze jours après l'opération.

17 fois par conséquent l'intervention a été suivie de mort rapide. Cette éventualité peut se produire dans trois conditions :

α) La malade a *été opérée trop tard* (les auteurs consignent plusieurs fois dans leurs observations qu'ils sont intervenus *in extremis*).

β) La malade a été opérée promptement, mais on lui a fait subir un *traumatisme chirurgical* en désaccord avec ses forces : c'est en particulier ce que l'on a observé *après maintes hystérectomies*. En effet l'ablation de l'utérus qui n'a été pratiquée que dans 35 °/₀ de ces 38 observations a un passif de 43,6 °/₀ de morts rapides post-opératoires.

γ) *Il s'agit d'une péritonite suraiguë, hypertoxique :* c'est le cas notamment de deux observations (21 et 88) où l'opération faite le jour même du diagnostic de la péritonite a été suivie de mort au bout de quelques heures.

Conclusions. — En jetant un coup d'œil d'ensemble sur les résultats obtenus par l'intervention dans les péritonites puerpérales généralisées, on trouve qu'elle a amené la guérison dans la proportion de :

Pour la totalité des cas recueillis	46,5 0/0
Pour les seuls cas publiés par statistiques intégrales	44,6 —
Pour les péritonites généralisées chroniques.	100 —
— — — aiguës. . .	40 —
Pour la péritonite suraiguë	0 —
Pour la péritonite aiguë diffuse.	30 —
Pour la péritonite purulente.	60 —
Pour la péritonite à kystes multiples	80 —

De cette double vérité clinique, *évolution fatale des péritonites abandonnées à elles-mêmes* et *fréquence des succès opératoires*, se dégage naturellement cette conclusion :

toute péritonite puerpérale généralisée doit être, sitôt diagnostiquée, chirurgicalement traitée. En un mot, on doit appliquer à la péritonite puerpérale la formule de Krogius relative aux péritonites en général : « *La péritonite généralisée est une affection exclusivement chirurgicale, que seul le traitement opératoire peut combattre efficacement.* »

§ 2. — ÉTUDE CRITIQUE DES DIVERSES MÉTHODES OPÉRATOIRES

I. *Anesthésie.* —Tous les anesthésiques ont été essayés. Le *chloroforme* est celui auquel la plupart des opérateurs ont eu recours. Il n'est pas sans danger administré à des malades débilitées et il n'est pas douteux qu'il joue un rôle dans la mort rapide post-opératoire. L'*éther* a été également employé par certains auteurs ; il semble être préférable au chloroforme, car il agit comme tonique du muscle cardiaque ; d'autre part, comme la narcose, en cas de péritonite, peut être moins complète que dans les autres interventions chirurgicales, l'éther employé en petite quantité ne présente plus son inconvénient habituel (irritation des voies respiratoires). La *cocaïne* n'est signalée dans aucune observation. On y aura recours avec avantage dans les cas où la malade est d'avance en état de shock prononcé, l'anesthésie générale étant alors formellement contre-indiquée. On peut encore employer le *chlorure d'éthyle* comme anesthésique local ou général, enfin certains *mélanges d'anesthésiques.*

II. *Méthodes opératoires.* — A) LAPAROTOMIE. — Dans la plupart des cas la malade doit être opérée *en position horizontale.* La laparotomie peut être faite :

1° *Par incision unique*, cette incision étant alors *médiane* et *sous-ombilicale;* Tarnier, Lejars conseillent de ne lui donner que des *dimensions restreintes,* pour éviter l'éviscération des anses intestinales. La laparotomie médiane possède le double avantage d'être simple et de permettre, mieux que tout autre procédé, l'exploration de la cavité péritonéale, de l'utérus et des annexes. Par contre, elle présente l'inconvénient de n'assurer qu'un drainage imparfait.

2° *Par incisions multiples.* La laparotomie peut être faite alors : par *double incision,* chaque incision étant pratiquée au niveau d'une fosse iliaque, parallèlement aux arcades de Fallope ; par *triple incision,* la première incision étant médiane et les deux incisions complémentaires soit au niveau des fosses iliaques, soit tout à fait latéralement, au point où la région iliaque se confond avec la région lombaire ; par *quadruple incision.* Dans ce cas les incisions peuvent être faites toutes les quatre sur la paroi abdominale antérieure, deux à droite, deux à gauche, de chaque côté parallèles à l'arcade de Fallope et parallèles entre elles ; ou bien une incision est faite, en avant et de chaque côté, au niveau des fosses iliaques, les deux autres occupant le plan latéral, sur le prolongement de la ligne axillaire. Cette laparotomie par incisions multiples a l'avantage d'assurer un drainage aussi parfait que possible, et, parmi les procédés susindiqués on doit donner la préférence aux deux incisions inguinales associées à deux contre-ouvertures latéro-postérieures.

La question du lavage du péritoine est très controversée. On peut lui adresser la critique de diffuser dans toute la cavité abdominale une infection primitivement limitée à la cavité pelvienne, de traumatiser l'épithélium péritonéal, d'augmenter la durée de l'intervention, d'être illusoire du moment qu'il ne débarrasse pas le péritoine de la totalité du pus qu'il contient. Mais aucun de ces reproches n'est vraiment sérieux. D'un autre côté, cette méthode a l'avantage d'enlever la plus grande quantité des matières septiques et de réaliser une transfusion de sérum abondante et rapide. Aussi doit-on conclure avec de nombreux chirurgiens et accoucheurs *qu'il y a avantage à employer l'irrigation intrapéritonéale au sérum physiologique dans le traitement de la péritonite puerpérale.* Cette irrigation sera faite en dirigeant *doucement* la canule dans tous les sens, sans même essayer de désagglutiner les anses intestinales ; il s'agit là d'un processus de défense qui doit être respecté.

Le *nettoyage à sec* du péritoine a été proposé par beaucoup de chirurgiens ennemis des lavages.

On a, depuis quelques années, tenté de *modifier la réaction péritonéale* en introduisant, après la laparotomie dans la cavité péritonéale des substances capables d'agir soit comme antiseptique interne, soit plutôt comme stimulant des défenses naturelles de l'organisme. Il convient de citer tout d'abord le *sérum leucocygène de Raymond Petit*. On a expérimenté également le *collargol*, l'*oxygène* (soit à l'état d'eau oxygénée, soit à l'état gazeux), l'*acide nucléinique*. Mais on ne possède sur ces points aucun résultat certain.

La question du *drainage du péritoine* est absolument capitale dans le traitement de la péritonite. La pratique des chirurgiens vis-à-vis du drainage peut se ramener à quatre méthodes : 1° l'absence de drainage, méthode qui ne doit même pas être discutée en matière de péritonite puerpérale ; 2° le drainage à la gaze qui est à rejetter dans le traitement de la péritonite puerpérale ; 3° le drainage au moyen de tubes en caoutchouc, le plus généralement employé ; une excellente méthode consiste à en placer plusieurs de gros calibre et à les diriger vers différentes régions de l'abdomen : iliaque, sous-hépatique, splénique ; 4° le drainage par procédé mixte, où l'on associe la gaze et les tubes de caoutchouc, et qui est également un bon procédé.

On a songé à remédier, par quelque *opération complémentaire*, à deux symptômes importants de la péritonite : les vomissements et la paralysie intestinale. Contre cette dernière on a proposé : l'entérotomie, avec évacuation de l'intestin pendant l'opération ; la typhlo et l'entérostomie sous forme de fistules obliques ; dans les cas désespérés, la résection de 0 m. 50 à 3 mètres d'intestin paralysé. Il est difficile de porter un jugement sur ces différentes opérations appliquées à la péritonite puerpérale, faute de documents. Mais elles semblent peu recommandables. Pour remédier à la distension stomacale, on a songé aux lavages de l'estomac, mais ils deviennent une cause de fatigue terrible chez des sujets déjà affaiblis. Jaboulay a proposé de lui substituer le drainage continu de l'estomac, grâce à la gastrotomie.

B) Colpotomie. — Cette opération n'a été entreprise qu'ex-

ceptionnellement contre la péritonite puerpérale généralisée. La colpotomie postérieure doit être considérée, en effet, comme une intervention insuffisante en pareil cas.

C) Laparotomie associée a la colpotomie. — On n'en relève parmi les observations recueillies que 4 cas, 4 succès. L'association de la colpotomie à la laparotomie constitue un excellent procédé de traitement de la péritonite puerpérale généralisée.

D) Hystérectomie. — Elle a été appliquée dans 22 cas de péritonite puerpérale généralisée, dont 18 d'hystérectomies abdominales et 4 d'hystérectomies vaginales. Les opinions des auteurs varient beaucoup et on peut les classer en *partisans*, en *adversaires* et en *partisans sous réserve de l'hystérectomie*. De l'étude de ses avantages (d'enlever le foyer septique, d'établir une large voie de drainage) et de ses inconvénients (de mutiler les femmes qui guérissent et de causer un shock opératoire considérable) on peut dégager les conclusions suivantes :

Il faut s'abstenir systématiquement de l'hystérectomie, dans le traitement de la péritonite puerpérale généralisée, quand l'utérus n'est pas perforé.

En cas de perforation utérine, on agira de même, si la perforation est circonscrite par des bords peu malades, si surtout elle siège sur la face postérieure de l'utérus, au voisinage du cul-de-sac de Douglas, la lésion profitant alors du drainage établi par cette voie. Si la perforation est nettement infectée, s'il s'agit d'une péritonite *post abortum* à marche subaiguë et que l'état général soit relativement satisfaisant, il pourra être avantageux de pratiquer l'hystérectomie.

Quant à la voie qu'il faut suivre, ce ne peut être que la voie abdominale, la seule qui permette de se rendre un compte exact des lésions et de ce qu'il convient de faire.

E) Ablation des annexes. — A moins d'être en présence de cas nettement chroniques, il ne faut pas songer à enlever les annexes au cours de la laparotomie pour péritonite puerpérale généralisée; mais il semble qu'on aura avantage à

inciser sur place ces énormes poches de pus, et au besoin y placer un drain ressortant par la plaie abdominale.

Comparaison des résultats obtenus avec les diverses méthodes opératoires. — On peut juger de ces résultats d'après les chiffres suivants portant sur 118 observations.

	Nombre de cas	Guérisons	Morts
Laparotomie médiane	70	33	37
Laparotomie à incisions multiples	7	5	2
Laparotomie et colpotomie	5	4	1
Colpotomie postérieure	7	3	4
Hystérectomie abdominale	18	6	12
Hystérectomie vaginale	4	0	4
Laparotomie et ablation des annexes	7	5	2

Nous pouvons conclure que les considérations théoriques, d'accord avec les résultats cliniques, doivent faire considérer la cœliotomie par voies multiples, mais sans exérèse des organes génitaux, comme la méthode de choix pour le traitement de la péritonite puerpérale aiguë généralisée.

III. *Soins post-opératoires.* — *Position à donner à l'opérée :* d'habitude on s'est contenté de laisser l'opérée dans le décubitus dorsal et dans la plus stricte immobilité. Cependant on a proposé, pour faciliter le drainage : la *position de Kowler* ou position proclive ; la *position de Kuster*, ou décubitus ventral ; la *position latérale*.

Traitement post-opératoire : on aura recours aux grands lavages de l'intestin et aux doses massives de sérum physiologique.

§ 3. — Description de la méthode opératoire de choix

I. *Indication de l'intervention.* — Toute péritonite puerpérale diagnostiquée doit être opérée dans le plus bref délai. Toute la difficulté clinique se ramène donc à une question de diagnostic. On tiendra, à ce point de vue, le plus grand compte : 1° de la rapidité du pouls, de sa petitesse, du désaccord qui existe entre le nombre des pulsations et l'élévation thermique ; 2° de l'accélération du rythme respira-

toire; 3° de l'altération de l'état général, altération qui ne s'explique suffisamment par aucun autre symptôme; 4° des anamnestiques, la péritonite étant particulièrement fréquente à la suite d'un avortement provoqué, ou d'une perforation utérine.

Au reste, il ne faut peut-être pas prêter une importance aussi capitale qu'on serait tenté de le croire *a priori* à la précision du diagnostic de péritonite généralisée. L'important est d'intervenir quand on croit que cette lésion existe. C'est qu'en effet l'abstention est un arrêt de mort pour la malade, si réellement elle a de la péritonite. Par contre, qu'arrive-t-il si l'on est intervenu mal à propos ? Aura-t-on fait une opération dangereuse et, à tout le moins, inutile ?

Tout d'abord est-il exact de considérer l'intervention comme réellement *dangereuse* pour l'infectée ? Elle ne saurait l'être alors qu'il s'agit d'une simple laparotomie exploratrice, faite à l'aide de l'anesthésie locale, et consistant en une courte boutonnière de quelques centimètres. L'important en pareil cas est de savoir réduire au minimum l'acte opératoire, de se contenter de la constatation *de visu* de l'absence d'épanchement et de l'intégrité de la séreuse viscérale, en s'abstenant de toute exploration.

Cette intervention, exécutée en l'absence de toute péritonite, est-elle même forcément *inutile ?* Ce n'est pas certain, les travaux tout récents tendent en effet à établir que la laparotomie simple suivie du drainage de l'abdomen constitue un mode de traitement rationnel des formes graves de l'infection puerpérale, en dehors même de toute trace cliniquement appréciable de péritonite. Nous n'avons pas à discuter ici la valeur de cette méthode.

Supposons le diagnostic établi : quand intervenir ? Sur ce point il n'y a aucune hésitation : le plus tôt possible.

II. *Manuel opératoire.* — La malade est posée sur une table qui pourrait être mise au besoin en position de Trendelenbourg. Anesthésie : faire respirer un peu d'éther ou bien si l'état de la malade ne le permet pas, se contenter d'anesthésie locale par injection sous-cutanée de chlorhydrate de

cocaïne. Première incision médiane de 5 à 8 centimètres. Inciser la paroi avec grande attention, couche par couche, pour éviter de blesser l'intestin distendu. Si le péritoine ne contient qu'une petite quantité de sérosité louche, on l'épuise à l'aide de compresses de gaze ; s'il contient du pus en abondance on en facilitera l'issue par l'incision en faisant exercer des pressions extérieures douces au niveau des flancs. On procède ensuite à l'établissement d'autres ouvertures : une au niveau du Douglas, qui se fera par l'abdomen de haut en bas ; les deux autres au niveau des flancs, sur le prolongement de la ligne axillaire. A partir de ce moment, il est inutile de prolonger l'anesthésie. On pratique ensuite le lavage du péritoine, avec 10 à 15 litres de sérum physiologique à 40°. Le mieux est de continuer l'irrigation jusqu'à ce que le liquide revienne clair. Le lavage fini, il est inutile de faire ressortir ce qui reste de liquide dans le péritoine. Il ne reste qu'à le drainer en faisant passer deux drains accolés par chacune des incisions latérales, en faisant pénétrer deux autres par l'incision médiane ; ces derniers seront longs et dirigés l'un en haut vers la région épigastrique, l'autre en bas vers la région pelvienne.

Le pansement est changé toutes les 12 heures. On peut profiter de ce moment pour faire passer, par les drains, 2 ou 3 litres de sérum physiologique dans le péritoine, à moins que l'on ne préfère y introduire, chaque jour, 20 centimètres cubes de sérum leucocygène de R. Petit. Le soir de l'opération la malade recevra une injection sous-cutanée de 1 litre de sérum physiologique. Le lendemain un lavement de 500 grammes d'huile d'olive sera administré et on le fera suivre d'un grand lavage intestinal à l'eau salée.

Recherches sur la bactériologie de l'utérus dans ses rapports avec le traitement local de l'infection puerpérale.

(Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris, 1907)

La flore bactérienne de l'utérus puerpéral a fait l'objet de

nombreux travaux. Il nous a paru intéressant de rechercher comment le traitement local de l'infection puerpérale (injection intra-utérine, curage digital, curettage, écouvillonnage, attouchement à l'iode ou à la glycérine créosotée) modifie cette flore, en d'autres termes quelle est la résistance opposée par les divers agents microbiens aux tentatives de désinfection intra-utérine. Sur 7 femmes atteintes d'infection puerpérale, de gravité variable, nous avons prélevé à plusieurs reprises le liquide *in utero*, en ayant bien soin de nous mettre, à l'aide de valves, à l'abri de la contamination par les germes du vagin; le col soigneusement lavé et essuyé étant fixé par une pince de Museux, nous introduisions dans le corps même de l'utérus un tampon d'ouate hydrophile ouaté sur une longue pince à pansement, tampon que nous promenions sur toutes les parois de la matrice de façon à le charger abondamment de sécrétion. Les ensemencements étaient faits, sitôt après, en milieu aérobies (bouillon peptoné, gélose, sérum gélosé) et anaérobies (gélose de Veillon en tubes de Liborius).

Les prises avaient lieu : immédiatement avant le nettoyage utérin, puis lors de l'ablation du tampon laissé dans la matrice, 12 heures après l'intervention, puis au bout de 24, 36, 48 et 52 heures, suivant les cas.

Voici le résumé de nos 7 observations :

Observ. I. — Infection mixte polymicrobienne (4 espèces) aéro-anaérobie. Prise avant le nettoyage utérin : aérobies : *staphyloc. aureus, staphyloc. albus, bacterium coli*; anaérobies : *streptoc. anaérobie*. Prise 12 heures après le nettoyage : aérobies : *staphyloc. aureus, staphyloc. albus, bacterium coli* (=); anaérobies : *streptoc. anaérobie* (>). Prise 36 heures après le nettoyage : aérobies : *staphiloc. aureus, staphyloc. albus, bacterium coli* (<); anaérobies : *streptoc. anaér.* (=).

Observ. II. — Infection mixte polymicrobienne (4 espèces) aéro-anaérobie. Prise avant le nettoyage utérin : aérobies : *bacterium coli, staphyloc. albus*; anaérobies : *micrococcus fœtidus*. Prise 24 heures après le nettoyage : aérobies : *bacterium coli* (=), *staphyloc. albus* (=); anaérobies : *micrococcus fœtidus* (<). Prise 48 heures après le nettoyage : aérobies : *bacterium coli* (=), *staphyloc. albus* (<); pas d'anaérobies.

Prise 52 heures après le nettoyage : aérobies : *bacterium coli* (<), *staphyloc. albus* (<) ; anaérobies : *staphyloc. parvulus*.

Observ. III. — Infection mixte polymicrobienne (5 espèces) aéro-anaérobie. Prise avant le nettoyage utérin : aérobies : *bactérium coli, staphylococcus, streptococcus pyogenes;* anaérobies : *staphylococcus parvulus, cocco-bacille* (?). Prise 12 heures après le nettoyage : aérobies : *bactérium coli* (=), *staphylococcus aureus* (=) ; anaérobies : *staphylococcus parvulus*. Prise 24 heures après le nettoyage : aérobies : *bacterium coli* (=), *staphylococcus aureus* (=) ; anaérobies : *staphylococcus parvulus* (<).

Observ. IV. — Infection mixte polymicrobienne (5 espèces) aéro-anaérobie. Prise avant le nettoyage utérin : aérobies : *bacterium coli, staphylococcus, streptococcus pyogenes* ; anaérobies : *bacillus perfringens, staphylococcus parvulus*. Prise 12 heures après le nettoyage : *bacterium coli* (=) *staphylococcus* et *streptococcus* (<) ; pas d'anaérobies. Prise 24 heures après le nettoyage : aérobies : *bacterium coli* (<), *staphylococcus aureus* (<) ; anaérobies : *bacillus perfringens* (<).

Observ. V. — Infection mixte polymicrobienne (5 espèces) aéro-anaérobie. Prise avant le nettoyage utérin : aérobies : *staphylococcus albus, streptococcus pyogenes, bacterium coli;* anaérobies : *bacillus ramosus*. Prise 12 heures après le nettoyage : aérobies : *staphylococcus albus* (=), *bacterium coli* (=) ; pas d'anaérobies. Prise 36 heures après le nettoyage : aérobies : *bacterium coli* (=), *staphylococcus albus* (<) ; anaérobie : *bacillus perfringens*.

Observ. VI. — Infection aérobie pure, polymicrobienne (3 espèces). Prise avant le nettoyage utérin : *bacterium coli, staphylococcus albus, streptococcus* (rare). Prise 12 heures après le nettoyage : *bacterium coli* (=), *streptococcus* (>), *staphylococcus* (<). Prise 24 heures après le nettoyage : *bacterium coli, streptococcus* (<), *staphylococcus* (<).

Observ. VII. — Infection mixte polymicrobienne (6 espèces) aéro-anaérobie. Prise avant le nettoyage utérin : aérobies : *bacterium coli, staphylococcus albus, streptococcus* (rare) ; anaérobies (espèces dominantes) : *micrococcus fœtidus, streptococcus tenuis*. Prise 12 heures après le nettoyage : aérobies : *bacterium coli* (=), *staphylococcus albus* (=), *streptococcus pyogenes* (>) ; anaérobies : *micrococcus fœtidus* (=), *staphylococcus parvulus*. Prise 24 heures après le nettoyage ; aérobies : *staphylococcus albus* (>), *bacterium coli, streptococcus pyogenes* (<) ; pas d'anaérobies.

Déductions bactériologiques et cliniques

1° Ces nouvelles recherches viennent confirmer les conclusions auxquelles nous étions arrivé dans notre thèse : les infections puerpérales sont le plus habituellement *polymicrobiennes*. Sans doute, en cas de septicémie, un seul germe, le plus virulent, le plus vivace, le plus apte à se propager dans l'organisme, envahit, très probablement le sang ; mais, localement, de multiples espèces agissent en symbiose. Sur nos 7 observations nous avons trouvé :

1 fois	3	espèces	microbiennes
2 —	4	—	—
3 —	5	—	—
1 —	6	—	—

Cette symbiose est, très habituellement, *mixte aéro-anaérobie* : dans une seule de nos observations les germes anaérobies faisaient défaut. Les germes les plus fréquemment rencontrés ont été :

a) *Parmi les aérobies* :

Le Bacterium coli commune	7	fois sur	7 cas
Les divers shaphylocoques	7	—	7
Le Streptococcus pyogenes,	5	—	7

b) *Parmi les anaérobies :*

Le Bacillus perfringens	2	fois sur	7 cas
Le Micrococcus fœtidus	2	—	7
Le Bacillus ramosus	1	—	7
Le Staphylococcus parvulus	3	—	7
Un streptocoque anaérobie	2	—	7
Un cocco-bacille indéterminé	1	—	7

2° Les injections intra-utérines restent à peu près sans action sur la flore microbienne de l'utérus infecté. Dans nos observations, ces injections répétées 2 et 3 fois n'ont nullement empêché les germes de pulluler *in utero*.

3° Le nettoyage de la cavité utérine par curage digital ou écouvillonnage n'a pas sur le contenu microbien de l'utérus une action immédiate très marquée. 12 heures après l'inter-

vention nous trouvons souvent dans la matrice les mêmes germes qu'avant, et avec la même vitalité, comme en témoigne notre tableau. Nous avons trouvé en effet :

3 fois les mêmes germes qu'avant l'intervention
4 — 2 germes de moins — —

Parmi les espèces persistantes, il arrive assez souvent que l'une d'elles ne se retrouve plus qu'en petite quantité dans les cultures; d'autres, au contraire, au premier rang desquelles nous plaçerons le coli-bacille, paraissent n'être nullement impressionnées par l'intervention.

4° Les germes anaérobies disparaissent beaucoup plus rapidement que les aérobies; deux fois le curage digital en amena la suppression totale et immédiate; une fois elle en réduisit le nombre des espèces; dans les trois autres cas, cette flore n'a pas été modifiée.

5° La gaze ayant servi au tamponnement de l'utérus lors de l'intervention s'est toujours montrée très richement chargée en microbes; parmi ceux-ci nous avons trouvé, sans exception, le bacterium coli communiquant une odeur fécaloïde très marquée aux milieux de culture.

6° Lors des ensemencements ultérieurs, c'est-à-dire 24, 36, 48 ou 52 heures après l'intervention, nous voyons les espèces diminuer, mais avec lenteur : le bacterium coli se retrouve avec persistance; par contre, les anaérobies sont nettement en décroissance. Dans aucun de nos cas, nous n'avons rencontré l'endométrium aseptique ; tout ce que l'on peut dire, c'est que le nombre des germes diminue, et que chaque germe s'atténue en vitalité. Enfin, il arrive que l'on rencontre des germes qui n'existaient point lors de l'examen : est-ce qu'alors ces germes nous avaient échappé? ou s'agit-il d'ensemencement ultérieur de l'utérus dont le col est béant? Les deux hypothèses sont également plausibles.

7° En résumé, le mode actuel de désinfection de l'utérus puerpéral infecté est tout à fait incapable de déterminer l'asepsie de l'utérus; les germes persistent malgré le curage, les attouchements à l'iode, les injections.

Au point de vue clinique, ces faits doivent nous inciter à

faire un nettoyage de l'utérus aussi complet que possible, de façon à ne pas laisser de matériaux de nutrition aux agents infectieux. Dans le même ordre d'idée, nous croyons qu'il est essentiel d'assurer un bon drainage de l'utérus. Nos recherches nous incitent à abandonner le tamponnement, du moins à la gaze simplement aseptique ou iodoformée : nous créons, en effet, par ce procédé, une véritable rétention microbienne. Enfin, n'est-il pas logique de regarder les moyens locaux (iode, sérum, leucocygène) ou généraux (collargol) de provocation des défenses de l'organisme comme le complément peut-être indispensable de toute thérapeutique intra-utérine ? Poursuivre, exclusivement, la lutte contre les germes, serait, en effet, faire œuvre bien souvent stérile.

Un cas d'infection puerpérale par putréfaction fœtale intra-utérine ; hystérectomie abdominale ; guérison

En collaboration avec le Dr Demelin (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1901)

La femme, qui fait l'objet de cette observation, est au terme de sa 8e grossesse et en travail ; les membranes de l'œuf sont rompues depuis 2 jours, il n'existe plus de battement de cœur fœtal ; le ventre est tendu, météorisé et donne à la palpation au niveau de l'utérus, une sensation de crépitation. La dilatation étant complète on procède, sous le chloroforme, à l'extraction du fœtus qui se présente en S I D A. Le siège, enclavé, est extrait par le forceps en prise bitrochantérienne ; le tronc et les bras viennent facilement. Les tentatives exercées pour terminer l'accouchement amènent la rupture du cou : alors forceps sur la tête dernière.

Pendant l'extraction, issue de gaz nombreux et très fétides ; écoulement d'un peu de liquide putride.

Délivrance artificielle immédiate suivie d'un lavage intra-utérin à l'eau oxygénée.

Le fœtus, non macéré présente des plaques livides, verdâtres, de putréfaction commençante.

Le pouls est rapide les jours qui suivent.

Le 2e jour, la malade a un frisson et la température s'élève à 39°,4. Le frisson se répète les jours suivants, la température se maintient à 39°, des vomissements apparaissent.

Le 4e jour, la malade étant endormie à l'éther, on pratique l'hystérectomie supra-vaginale. Pendant plusieurs jours la température s'élève le soir à 39° et 40° ; mais l'état général est bon, et à partir du 5e jour le thermomètre baisse pour tomber à 37° le 7e jour. La malade sort guérie de l'hôpital.

Examen bactériologique. — Le liquide amniotique prélevé *lors de l'accouchement* contient une grande quantité de microbes, où les cocci dominent. L'ensemencement en milieux aérobies ne donne presque rien, sauf quelques colonies de staphylocoques blancs. Par contre, les cultures anaérobies montrent l'existence d'une flore aussi riche que variée : le bacillus perfringens domine, puis le streptococcus tenuis, enfin quelques groupes de staphylocoques. Toutes ces espèces sont vivaces, se développent rapidement avec un pouvoir gazogène tout à fait remarquable.

On prélève également *lors de l'opération* du sang de l'utérus, dans la couche sous-muqueuse. Examiné sur lame, ce liquide montre une flore microbienne très semblable à celle du liquide amniotique, avec cependant une inversion dans la formule microbienne : les cocci sont assez rares tandis que les gros bâtonnets pullulent. Les ensemencements en milieux aérobies restèrent stériles. Les ensemencements anaérobies, éclatés par les gaz, montrent d'abondantes colonies de bacillus perfringens et de streptococcus tenuis.

Ce qui nous frappe dans ces examens bactériologiques, c'est l'extrême abondance des microbes, leur extraordinaire pouvoir gazogène, la *rapidité de pénétration jusqu'à la couche péritonéale d'espèces que les auteurs ont dit s'arrêter à l'endomètre*, enfin le caractère uniquement *anaérobique* de l'infection.

Traitement de l'infection puerpérale

(*Journ. d'Obst., de Gynéc. et de Pédiatrie pratique*, 1905)

En présence d'une infection puerpérale, il *faut agir rapidement*, mais encore ne faut-il *intervenir qu'à bon escient :* on ne pourra donc apporter trop de soins à poser un diagnostic qui sera aussi précis que possible. Les moyens thérapeutiques dont on dispose sont de deux sortes : les uns locaux, s'adressant à la sphère génitale, les autres généraux visent l'ensemble de l'organisme.

I. Thérapeutique locale. — Il faut distinguer différents degrés dans l'infection puerpérale.

1° *L'infection est basse, vulvo-vaginale* : il existe à l'entrée du vagin, ou tout le long du canal vaginal, des eschares grises, recouvertes parfois par des fausses membranes. Tout autorise à croire que l'infection est cantonnée aux voies génitales inférieures. C'est donc là qu'il faudra l'attaquer, en se gardant de toute intervention extérieure, qui ne serait pas seulement inutile, mais nuisible. La thérapeutique consistera en injections vaginales chaudes, fréquentes, d'une solution antiseptique (eau oxygénée, liqueur de Labarraque, permanganate) et en attouchements des eschares à la teinture d'iode ou à la glycérine créosotée.

Pour tous ces soins *on se protégera les mains à l'aide de gants de caoutchouc*, dont en général on devra se servir toujours lorsqu'on aura à soigner des infectées : c'est le meilleur moyen de ne pas propager l'infection chez les autres accouchées.

2° *L'infection ne dépasse pas le segment inférieur.* Dans ce cas, on se bornera également à des injections vaginales et intra-cervicales ou plus exactement intra-segmentaires.

3° *L'infection occupe le corps même de l'utérus.* C'est l'endométrite puerpérale classique.

Si *l'utérus est vide*, il est préférable d'éviter le curage ou le curettage de la cavité utérine, ces manœuvres sont

dangereuses en détruisant la barrière granuleuse qui protège l'organisme contre l'invasion des germes. On se contentera de pratiquer une ou plusieurs *injections intra-utérines* avec une solution antiseptique chaude. Dans le cas où les injections n'amènent aucun amendement, on aura recours à l'*attouchement iodé* intra-utérin. Cette intervention facile et inoffensive donne d'excellents résultats.

Si l'*utérus*, au contraire, *contient des débris*, il faudra le plus tôt possible *le débarrasser de tout ce qu'il contient*, c'est-à-dire avoir recours au *curage digital* suivi d'*écouvillonnage.*

Il faudra compléter parfois le curage par le *curettage instrumental* qu'on pratiquera avec la plus grande prudence.

Si l'utérus est coudé, en anté ou rétroflexion, on assurera le libre écoulement des lochies en établissant le *drainage utérin* à l'aide d'un gros drain de caoutchouc ou du drain métallique de Mouchotte.

4° *L'infection a dépassé les limites de l'endomètre.* Si l'infection occupe le *parenchyme utérin*, appliquez en permanence un sac de glace sur le bas-ventre et faites de grands lavages vaginaux et rectaux. Si l'infection persiste, la question de l'hystérectomie pourra se poser, dont les indications actuellement reconnues sont : les rétentions placentaires contre lesquelles le curettage est resté impuissant, les déchirures et les perforations de l'utérus, la gangrène utérine, les abcès de l'utérus.

Si l'infection a *gagné le paramétrium* (salpingo-ovarite, phlegmon du ligament large), on devra avoir recours pendant les suites de couches, au traitement sédatif : glace sur le ventre, grands lavages rectaux et vaginaux.

La *péritonite* comporte un pronostic des plus graves et ce n'est qu'en pratiquant la laparotomie qu'on donne à la malade quelques minimes chances de salut.

L'infection est *généralisée* (septicémie ou pyohémie) : la thérapeutique locale est désormais inutile. On pourra avoir recours *aux abcès de fixation* de Fochier et aux *injections de collargol.* Tous les moyens généraux seront surtout mis en demeure.

II. Traitement général. — Il est aussi nécessaire que le traitement local et a pour but : de désintoxiquer l'organisme en favorisant le jeu des émonctoires (reins, intestins), de soutenir le système nerveux, de favoriser la nutrition générale. On y arrive à l'aide des *injections de sérum physiologique*, de l'*antisepsie intestinale* (purgatifs, lavages rectaux au sérum), d'une *alimentation* légère et substantielle, de la *balnéation* (lorsque la fièvre résiste à toute thérapeutique).

De la conduite à tenir en présence d'une femme atteinte d'infection puerpérale

(*Le Médecin Praticien*, 20 sept. 1900).

Deux grandes indications doivent être remplies : 1° il faut lutter contre l'invasion des germes ; 2° il faut soutenir les défenses de l'organisme.

Dans la lutte contre les agents microbiens on aura recours à tous les moyens dont dispose la thérapeutique locale (injections vaginales, attouchements, lavages intra-utérins, curage, écouvillonnage, curettage, etc.), et à tous les moyens provocateurs de la leucocytose artificielle tels que abcès de fixation, injection de collargol, sérum leucocygène de R. Petit, etc.

On devra stimuler les défenses de l'organisme par une alimentation appropriée, en assurant le jeu des émonctoirs et en soutenant le tonus cardiaque et nerveux (sérum, bains froids).

La fièvre puerpérale doit être *rapidement* traitée ; souvent bénigne au début, l'infection fait d'un jour à l'autre des progrès qui lui permettent bientôt, si l'on n'y remédie pas, d'échapper à toute thérapeutique.

VI. — THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE OPÉRATIONS

Deux cas de rupture accidentelle du cordon au cours de la version podalique

En collaboration avec le Dr Bonnaire (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1900)

Observation I. — Chez une femme portant un rétrécissement du bassin (diamètre promonto-sous-pubien = 11 cm.), la tête ne présentant aucune tendance à l'engagement, on pratique la dilatation complète, la version podalique. La main introduite dans le vagin rompt les membranes et va saisir au fond de l'utérus les deux pieds pour les attirer à la vulve ; l'évolution ne se faisant pas, un aide exerce des pressions de bas en haut sur la tête fœtale, à travers la paroi abdominale, tandis qu'on soutient une traction légère sur les pieds ; tout à coup, la tête remonte sans difficulté comme si, à ce moment précis, un obstacle venait d'être levé ; le siège du fœtus est alors facilement amené à l'extérieur, l'enfant est à cheval sur son cordon, qui aussitôt vient pendre, rompu, à la vulve. On termine rapidement l'extraction; au moment où se dégage le cou on voit se dérouler un circulaire du cordon.

Le cordon mesure 60 centimètres de longueur totale, il est d'un volume moyen. Sa rupture à bords déchiquetés, s'est faite à 10 centimètres de l'ombilic.

Observation II. — Dans ce cas il s'agit d'une présentation de l'épaule chez une femme rachitique, dont le diamètre promonto-sous-pubien mesure 10 cm. 5. La dilatation étant complète on procède à la version : la main droite, introduite jusqu'au fond de l'utérus, y saisit le pied gauche et l'amène dans le vagin; des tractions soutenues lui font, à grand'peine, franchir la vulve, mais ne permettent pas de faire évoluer le fœtus ; on va à la recherche du membre droit qui est également amené à la vulve ; on exerce des manœuvres bipodaliques pendant qu'un aide, par des manœuvres externes très prudentes, essaie de faire remonter la tête; les tractions semblent impuissantes, lorsque, tout à coup, la résistance cède et le tronc du fœtus se dégage facilement et on constate que le cordon est rompu.

L'enfant vient en état de mort apparente. Ranimé, il meurt 8 heures après sa naissance. Le cordon mesure 52 centimètres, son insertion placentaire est marginale. Il est maigre et fortement tordu;

la rupture siège à 10 centimètres de l'ombilic; elle s'est faite en biseaux, avec bords irréguliers.

Le mécanisme pathogénique de la rupture est différent dans ces deux cas. Dans la première observation, le cordon a été rompu lors du 2e temps de la version, c'est-à-dire pendant l'évolution du fœtus; ce dernier était comme ligotté par son cordon, et ce sont les efforts exercés sur la tête, de bas en haut, qui ont amené la rupture de la tige funiculaire. Le mécanisme dans la seconde observation est beaucoup plus banal: les tractions étaient exercées sur les deux pieds, lorsque, subitement, toute résistance cessa; il est donc bien probable que le fœtus était à cheval sur son cordon.

Cette rupture n'a pas donné lieu à une hémorragie; de plus, les deux fœtus sont venus vivants et l'un a survécu. Le siège de la rupture est typique : 10 centimètres de l'ombilic, au niveau d'une spire, avec l'amnios effiloché de la convexité de cette spire.

De l'immobilisation au lit des femmes atteintes d'hémorragies au cours de la grossesse

(*La Presse Médicale*, août 1905)

I. *Avantages et inconvénients de la cure d'horizontalité.* — Les inconvénients sont peu nombreux. On lui a reproché de rendre l'*accouchement plus lent* : ce faitdoit être pris en considération mais il ne faudrait pas s'en exagérer l'importance. Le principal inconvénient de cette cure est de *favoriser la constipation*.

Les avantages de l'immobilisation au lit sont multiples. Elle a pour effet de *décongestionner les organes pelviens;* elle met le femme enceinte *à l'abri de nombreux traumatismes;* elle agit *d'une façon générale sur la circulation* en la régularisant et en la ralentissant. Les *fonctions digestives sont améliorées* par ce régime qui exerce en même temps une *action sédative sur le système nerveux.*

II. *Indications du repos au lit dans les différentes hémorragies de la grossesse.* — On peut reconnaître deux groupes

d'hémorragies : celles du début de la grossesse et celles de la fin.

a) Hémorragies des premiers mois. — On peut se trouver alors en présence d'un avortement, d'une grossesse extra-utérine, d'une môle hydatiforme.

En présence d'une *menace d'avortement* il faut, quelle qu'en soit la cause, maintenir la femme au lit, d'une manière rigoureuse, et sans tenir compte de la plus ou moins grande abondance de l'hémorragie.

Quand il s'agit d'*hémorragies liées à la grossesse extra-utérine*, ce repos au lit devient plus nécessaire que jamais. Il est également nécessaire sans aucun doute dans le cas d'une *môle hydatiforme*, bien que l'immobilisation soit impuissante à faire cesser les pertes.

b) Hémorragies des derniers mois. — On peut se trouver en présence d'hémorragies reconnaissant pour cause soit la *rupture du sinus circulaire* soit le *décollement du placenta normalement inséré*, soit enfin l'*insertion vicieuse du placenta*, cause la plus connue et la plus importante des hémorragies utérines pendant la grossesse. L'immobilisation au lit de la malade est de rigueur dans les trois cas. Mais dans le cas de placenta prævia, cette cure d'immobilisation pourra être interrompue dans les intervalles des pertes, bien qu'avec une extrême prudence, lorsqu'il s'agit d'un placenta qui saigne peu et rarement. S'agit-il au contraire d'hémorragies abondantes et répétées, d'une insertion centrale du placenta, la femme devra garder l'immobilité au lit, dans la position horizontale, de la façon la plus absolue.

De l'emploi rationnel de l'écarteur Tarnier

(La Presse Médicale, 1907)

Cet instrument, en dépit des critiques qu'on lui a adressées, est de nature à rendre de grands services sous la réserve de n'être employé qu'à bon escient et suivant certaines conditions qui sont précisées dans ce travail.

Indications et contre-indications. — On pourra faire usage de l'écarteur Tarnier dans deux conditions :

1° Chez une femme en travail, mais chez laquelle il convient d'ACCÉLÉRER LA DILATATION du col déjà commencée. Dans ce cas les *indications* à la pose de l'écarteur sont : l'insuffisance des contractions utérines, la susdistension du col, la rigidité anatomique ou spasmodique du col, la situation élevée de la présentation coïncidant avec la rupture prématurée des membranes, les accidents menaçant la vie de la mère.

La pose de l'écarteur est *contre-indiquée* par : les tumeurs fibreuses ou cancéreuses du col, l'insertion vicieuse du placenta, l'albuminurie s'accompagnant de prodromes d'éclampsie, la mort imminente du fœtus.

2° Chez une femme enceinte présentant une indication de PROVOCATION D'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ. La provocation de l'accouchement prématuré à l'aide de l'écarteur reconnait quelques *indications* particulières : les viciations pelviennes chez la multipare ou chez la primipare dont le col est perméable et facilement dilatable ; d'une façon générale, toutes les conditions où il y a avantage à interrompre la grossesse.

Les *contre-indications* à l'emploi de cet instrument viennent de : l'existence d'accidents menaçant la vie du fœtus, tous les cas où il importe de terminer l'accouchement en quelques minutes.

Inconvénients et dangers de l'écarteur Tarnier. — Le contact en est douloureux, son application peut provoquer la rupture prématurée des membranes, il peut être cause d'infection, produire des lacérations du col et des lésions fœtales.

Appréciation de la force déployée par l'écarteur. — 1° *La pression que l'écarteur peut exercer sans inconvénient sur l'orifice cervical* semble désormais bien fixée par la clinique entre 800 et 1.500 grammes, soit, en moyenne, aux environs de 1.200 grammes. Se fondant sur un grand nombre d'observations, toutes avec mesure dynamométrique, Bonnaire a constaté que l'excitateur donnait son maximum d'effets utiles, à l'abri de tout dommage pour les tissus maternels, en faisant varier le travail du caoutchouc entre les limites de 800 à 1.500 grammes. En général, au-dessous

de 800 grammes, l'effet excitateur est trop léger, au-dessus de 1.500 grammes et surtout de 2.000 grammes, il arrive souvent que la force sidère au lieu d'exciter la contractilité utérine.

2° *Comment savoir, en chaque cas, si ce chiffre est atteint et non dépassé ?* En faisant usage des anneaux de caoutchouc, on peut connaitre la force que l'on déploie, soit en se reportant au tableau dynamométrique qui a été dressé par Bonnaire, ou bien en ayant recours à un petit dispositif aussi simple qu'ingénieux, imaginé par Bonnaire.

VII. — NOUVEAU-NÉ

A. — ALIMENTATION ET HYGIÈNE

Consultation de nourrissons et allaitement maternel

(*Le Progrès Médical*, 1905)

Toutes les statistiques des consultations de nourrissons proclament la *très faible mortalité des enfants qui les suivent.* De mars 1898 à janvier 1904, 712 enfants ont suivi la consultation du professeur Budin, à la clinique Tarnier (pendant un mois au moins et 24 au plus). Parmi ces enfants, 26 seulement sont morts ce qui fait une proportion de 36,55 pour 1.000. A la consultation de Charles à Liège, de 1901 à 1904, 825 enfants ont été surveillés : il n'y a eu à enregistrer que 14 morts.

Grâce aux consultations on voit la mortalité infantile s'abaisser dans des localités tout entières. Ainsi on a vu tomber la mortalité : de 288 pour 1.000 à 151 pour 1.000 (Saint-Pol-sur-Mer); de 190 pour 1.000 à 101 pour 1.000 (Arques); de 205 pour 1.000 à 120 pour 1.000 (Auxerre).

Elles participent au plus haut point à la diffusion de l'allaitement maternel. A la consultation de la clinique Tarnier la proportion de l'allaitement au sein est de 95 %. Au dispensaire de la rue Oudinot on relève les chiffres suivants :

Années	Allaitement au sein	Allaitement artificiel
1899	61 %	36 %
1900	67,4 —	29,8 —
1901	70,8 —	28,1 —
1902	80,1 —	18,7 —
1903	81,4 —	18,4 —

Au dispensaire du Gros-Cailloux on obtient de semblables résultats :

Années	Allaitement au sein	Allaitement artificiel
1901	40 %	58 %
1902	63,2 —	36,7 —
1903	81,3 —	18,6 —

En propageant ainsi l'allaitement maternel les consultations de nourrissons rendent un service capital aux enfants du premier âge, les résultats de l'allaitement au sein étant très supérieurs à ceux de l'allaitement artificiel. Voici à ce sujet une statistique très intéressante du service des nourrissons du Dr Panel de Rouen :

Année 1900

Nombre de nourrissons : 222

	Nombre	Décès
Au sein	109	6
Au biberon	94	17
Elevage mixte	19	5

Année 1901

Nombre de nourrissons : 94

Au sein	63	3
Au biberon	34	6

Année 1902

Nombre de nourrissons : 86

Au sein	55	0
Au biberon	31	8

Année 1903

	Nombre	Deces
Nombre de nourrissons : 76		
Au sein....................	42	2
Au biberon................	21	1
Mixte......................	13	0

Année 1904

Nombre de nourrissons : 70		
Au sein....................	46	1
Au biberon................	19	1
Mixte......................	5	0

De cette façon, les proportions ressortissent comme suit :

Mortalité générale du service	18,20 %
— des enfants au sein...........	7,60 —
— des enfants au biberon........	35,60 —
— des enfants à l'élevage mixte..	26,20 —

Tous ces chiffres démontrent que les consultations de nourrissons sont une arme puissante entre les mains des accoucheurs et des pédiatres pour la diffusion de l'allaitement au sein et pour la réglementation de celui-ci : c'est là qu'est le moyen le plus sûr de diminuer la mortalité infantile.

Alimentation du nouveau-né

(*Gazette des Hôpitaux*, 1902, nos 48 et 49)

Ce travail, qui est une revue générale des données les plus récentes sur la question de l'alimentation du nouveau-né, comprend trois parties : dans la première nous nous occupons de l'alimentation et de l'hygiène du nouveau-né à terme ; dans la deuxième de l'alimentation et de l'hygiène du nouveau-né prématuré ; dans la troisième, enfin, nous passons en revue tout ce qui concerne l'assistance du nouveau-né, c'est-à-dire la manière dont se trouvent appliquées, en pratique, les règles tracées dans nos deux premiers chapitres.

L'intérêt de cette étude ressort surtout si l'on considère quelle est, actuellement, la mortalité de la première enfance.

Il résulte des chiffres les plus récents que la mortalité moyenne des enfants de 0 à 1 an, comparée à la mortalité totale, est de *166,2* °/₀. Les maladies du tube digestif (diarrhée) sont la cause de la mort dans *385* °/₀ des cas. On voit la part énorme qui revient dans la mortalité infantile à la diarrhée, et par là même à un allaitement mal dirigé. Ces chiffres viennent démontrer ainsi l'importance d'une bonne surveillance de l'alimentation et de l'hygiène du nouveau-né.

B. — PATHOLOGIE

A) Malformations

Occlusion congénitale de la région pylorique Gastro-entéro-anastomose au 5e jour. Mort 8 heures après l'opération.

En collaboration avec le Dr Maygrier (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, avril 1900)

Enfant né à terme, de sexe féminin, normalement conformé. Poids de naissance 2.900 grammes. Expulsion du méconium pendant 3 jours, plus d'évacuation par l'anus à partir du 4e jour, rejet de tout aliment introduit dans l'estomac; perte de poids de 550 grammes, en 5 jours; abaissement de la température (36° au 5e jour). En présence de ces symptômes le diagnostic *d'occlusion intestinale* s'impose. La coïncidence de ces deux symptômes, évacuation du méconium, vomissement de toute tétée, fait placer l'obstacle sur la *première portion du duodénum*. La laparotomie, seule chance de salut, est pratiquée le 5e jour. Elle ne permet de constater aucun rétrécissement sur toute l'étendue du tratus intestinal. La région pylorique ne peut être mise à nu, mais par voie d'élimination, l'obstacle est supposé à ce niveau. On pratique alors une *gastro-entéro-anastomose*, entre l'anse la plus élevée de l'intestin grêle et la partie moyenne la plus déclive de la grande courbure de l'estomac. Durée de l'opération : 35 minutes. L'enfant succombe le soir même: l'opération a sans doute été trop tardive.

A l'*autopsie :* l'estomac est nettement bilobé. Le lobe inférieur ne montre à l'intérieur aucune trace d'orifice pylorique ou la moindre fossette en indiquant la place. La partie inférieure et droite de ce segment inférieur de l'estomac présente une nouvelle dilatation séparée du reste de la poche par un léger étranglement : c'est le canal pylorique des classiques. En somme, à ce niveau l'estomac se termine en cul-de-sac. Du côté du duodénum, il existe également un cul-de-sac terminal. Les deux cavités stomacale et duodénale sont donc accolées, mais distinctes, comme deux doigts mis bout à bout. Il s'agit là probablement d'une imperforation de l'orifice pylorique.

Les points intéressants de cette observation sont : 1° le diagnostic clinique du siège de cette occlusion (évacuation de tout le méconium, mais d'aucune autre matière alvine, pas de tympanisme abdominal, vomissement de tout le lait ingéré); 2° l'intervention précoce. Il existe en dehors de cette observation, 3 cas où la gastro-entéro-anastomose a été pratiquée chez le nouveau-né (1 fois avec succès).

Perforation intestinale chez un nouveau-né

En collaboration avec le Dr CATHALA (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1906)

La pièce qui fait l'objet de cette observation provient d'un enfant né avant terme, débile, mort 18 heures après sa naissance, ayant présenté des accès fréquents de cyanose.

L'autopsie faite 24 heures après la mort permet de constater que la cavité abdominale contient du liquide jaune verdâtre, épais et visqueux, adhérent aux viscères abdominaux qui n'est autre que du méconium. Les anses intestinales sont adhérentes en haut et à gauche, où elles constituent une masse unique. L'orifice par lequel sort le méconium siège à la partie supérieure du côlon descendant, dans sa portion prérénale. Au-dessous de la perforation le côlon est atrésié, mais perméable et contient une matière d'aspect muqueux, formée d'éléments épithéliaux nullement colorés par la bile. Au-

dessus de la perforation, au contraire, on a du méconium typique. Au niveau de la perforation, il existe une concrétion noirâtre, dure, qui semble avoir été la cause de l'obstacle à la progression du méconium.

La cause de la perforation reste incertaine. Il n'existait pas d'infection amniotique. D'autre part, l'enfant est mort trop rapidement pour que la lésion ait pu évoluer après la naissance.

Malformation du cœur chez un nouveau-né

En collaboration avec le Dr Chéron (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, janvier 1903)

L'enfant qui fait l'objet de cette communication est né vivant, bien constitué en apparence et pesant 2.880 grammes. Le troisième jour, il est pris d'accès de cyanose, qui se répètent et entraînent la mort dans la nuit du quatrième au cinquième jour. A l'autopsie, on constate que les poumons sont très congestionnés; le cœur pèse 35 grammes. La cavité auriculo-ventriculaire droite mise à nu présente des dimensions considérables; le ventricule très spacieux est divisé en deux loges dont une correspond à la valvule tricuspide et l'autre à l'infundibulum de l'artère pulmonaire. En y introduisant le doigt on voit que son extrémité va jusqu'à la paroi gauche du cœur. Cette disposition peut faire penser, au premier abord, à un cœur mono-ventriculaire. Mais, en examinant le cœur plus attentivement, on arrive à découvrir, sur le bord gauche, une sorte de cellule qui paraît creusée dans la paroi du ventricule droit et dont les dimensions en tous sens n'excèdent pas 1 centimètre; c'est le ventricule gauche qui communique avec son oreillette par l'orifice mitral pourvu de sa valvule et dont la disposition est normale. Les deux oreillettes communiquent très largement par le trou de Botal.

En résumé, persistance intégrale du trou de Botal, dilatation considérable du cœur droit; atrophie du cœur gauche et de l'aorte. Le canal artériel n'a pas persisté.

Malformation des membres supérieurs chez un nouveau-né

En collaboration avec le Dr Maygrier (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, avril 1900).

Accouchement normal et spontané. Enfant de sexe masculin, pèse 2.470 grammes, long de 48 centimètres. Il est atteint de malformations multiples portant surtout sur les membres supérieurs. L'enfant étant suspendu par-dessous les aisselles, les membres supérieurs pendent flasques, immobiles, rapprochés de la ligne médiane et reportés en avant. La température est inférieure à celle de tout le corps. Leur atrophie est manifeste. Elle porte sur le massif de l'épaule (le diamètre bisacromial étant de 10 cm. 9 au lieu de 12 cm. 6, chiffre normal), sur le bras (7 centimètres de circonférence au lieu de 9 centimètres), sur l'avant-bras. Tous les muscles des membres supérieurs ont subi cette atrophie. Ankylose incomplète des coudes. Les deux mains sont botes. Les membres inférieurs sont normaux, sauf les pieds, bots, en varus, surtout le gauche. A l'électrisation, il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

On peut invoquer deux hypothèses ; arrachement ou tiraillement des racines cervicales, ou bien lésion médullaire congénitale siégeant dans la région correspondante des racines précédentes. L'accouchement spontané n'ayant nécessité aucune manœuvre semble exclure la première hypothèse. D'autre part, l'absence de réaction de dégénérescence élimine l'idée d'une lésion nerveuse centrale. Les malformations des membres supérieurs paraissent être primitives.

Un cas d'hydrocéphalie anencéphalique limitée à l'hémisphère gauche

In « Deux cas de mort subite chez le nouveau-né » (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1907). En collaboration avec le Dr Garipuy.

Il n'est pas exceptionnel de voir des enfants, nés dans de

bonnes conditions et apparemment bien conformés, succomber subitement ou tout au moins d'une façon rapide, au cours de leur première semaine. Nous rapportons ici une observation de ce genre.

Il s'agit d'un enfant, né à 8 mois, après un accouchement spontané, bien conformé et pesant à la naissance 2.450 gr. Il est nourri au sein et présente pendant les huit premiers jours une courbe de poids régulièrement ascendante. Le 9ᵉ jour, elle reste stationnaire et, le 10ᵉ jour, cet enfant qui n'avait présenté aucun signe anormal se met à pâlir brusquement, et, sans présenter ni cyanose, ni convulsion, meurt en quelques minutes.

A l'autopsie, on trouve que l'hémisphère gauche de l'encéphale est complètement transformé en une poche, résultant de la dilatation du ventricule latéral. Cette poche est remplie par un liquide clair, transparent, et assez fortement coloré en jaune. Le crâne n'avait subi aucune déformation, les diamètres étant tous normaux. Il n'existait aucune autre anomalie viscérale.

Le diagnostic d'une pareille lésion est impossible à établir et ne reste qu'une trouvaille d'autopsie. On peut rapprocher ce cas de l'hydrocéphalie anencéphalique dont il ne diffère que par l'unilatéralité de la lésion; il s'agit peut-être là d'un degré intermédiaire entre la dilatation ventriculaire et l'hydrocéphalie anencéphalique.

B) Infections

Des infections amniotiques du nouveau-né

(Rapport fait à la Société Obstétricale de France, 1905)

Parmi les infections que l'enfant peut contracter *in utero*, les unes lui sont transmises par la voie placentaire, les autres se sont développées dans l'intérieur même de l'œuf; dans ces dernières, des germes variés pullulent dans le liquide amniotique et contaminent ainsi facilement le fœtus qui y baigne; ce sont là des infections amniotiques.

Elles se traduisent cliniquement de façons très variables,

suivant la nature et la virulence des germes, suivant aussi la résistance de l'organisme fœtal. On peut ramener les différents cas à *3 groupes :*

a) Toute la maladie se passe « in utero » : l'enfant succombe avant d'être né.

b) L'enfant né vivant mais en état de mort apparente : on le ranime mais il succombe au cours des 24 premières heures.

c) L'enfant né vivant et indemne en apparence : mais au bout de 2 à 5 jours, l'infection qu'il avait contractée *in utero* se déclare. On peut observer alors les infections les plus diverses : *infections respiratoires, digestives, cutanées, oculaires, otiques* qui, une fois déclarées, ne se différencient pas cliniquement des infections contractées après la naissance.

L'étude symptomatique étant laissée de côté, la pathogénie et l'étiologie vont faire l'objet unique de ce rapport.

Ces infections *ne sont pas très fréquentes :* on les rencontre suivant les statistiques dans la proportion de 2,07 à 5,70 °/₀. Par contre elles sont sérieuses puisque, d'après les recherches les plus récentes, la mortalité des enfants s'élève à 80 °/₀.

I. — Conditions prédisposantes de l'infection amniotique

1° *Primiparité ou multiparité.* — Les auteurs ne sont pas tous d'accord sur ce point. Les uns trouvent plus de cas d'infection chez les primipares, les autres au contraire chez les multipares.

2° *Age.* — L'infection amniotique s'observe surtout chez les femmes âgées : après 29 ans.

3° *Dystocie maternelle* provenant des parties osseuses ou molles.

a) Les viciations pelviennes sont une cause de la plus grande importance. Suivant les statistiques on trouve le bassin rétréci dans 29,8 à 64,32 °/₀ des cas de fièvre. L'infection tient alors à des facteurs multiples : longueur du travail, ouverture large du corps utérin, défaut d'obturation du segment inférieur par une tête fœtale mal engagée. Ces conditions permettent l'ascension des germes vaginaux vers

la cavité utérine où ils infectent la surface cruentée de la déciduale.

b) La rigidité des parties molles, physiologique ou pathologique, favorise l'infection de ces parties, en rendant le travail plus laborieux et plus long, les lacérations et déchirures plus fréquentes par suite de contractions plus énergiques, et en mettant les parties molles en état de moindre résistance physiologique.

4° *Dystocie fœtale.* — Elle tient soit à l'*exagération du volume du fœtus* (gros enfant, ascite, hydrocéphalie, etc.), soit aux *présentations anormales* qui se rencontrent en forte proportion dans les cas d'infection (23,8 à 28 °/₀). Elles amènent la putréfaction par un mécanisme complexe, où il convient de faire rentrer un très grand nombre de facteurs : plus longue durée du travail, plus grande fatigue pour la mère, engagement tardif, fréquence des explorations et des manœuvres internes, etc.

5° *Durée du travail.* — Cette durée a été toujours longue dans les cas d'infection amniotique : plus de 24 heures et jusqu'à 3, 4 jours et plus.

6° *Accouchement prématuré artificiel.* — C'est là un élément de fièvre du travail de grande importance. Sommer trouve l'énorme proportion de 34,12 °/₀ d'accouchements provoqués sur 85 cas de fièvre du travail. Ces résultats s'expliquent si l'on tient compte que tous les moyens employés pour provoquer l'accouchement consistent dans l'introduction dans les voies génitales de corps quelconques, qui toujours, produisent quelque effraction et sont uue source de septicité, en dépit de toutes les précautions. Il faut tenir compte aussi de la longueur du travail dans ces cas, surtout lorsqu'il s'agit d'un bassin *justominor*.

8° *Placenta prævia* (et insertion basse du placenta). — Ce facteur étiologique agit de la façon suivante : le placenta se détachant à une heure précoce, la sérotine est mise à nu ; elle se laisse alors envahir par les germes des voies génitales. De plus il faut tenir compte, dans ces cas, de la facile putréfaction des caillots, du tampo nement vaginal, créant

une rétention des liquides, et du danger de la moindre infection sur un organisme débilité par les hémorragies.

9° *Procidence d'une partie fœtale.* — C'est en faisant drain dans le vagin que le membre procident, favorise l'arrivée des germes dans la cavité amniotique.

10° *Rôle de la rupture des membranes.* — L'importance de ce facteur est capitale ; elle a d'ailleurs été reconnue par tous les auteurs qui se sont occupés de la question. Nous avons, nous-mêmes, fait la statistique des cas de rupture prématurée des membranes observés à la Charité pendant les trois années 1898, 1899 et 1900. Sur 2.367 accouchements, nous avons relevé 501 ruptures prématurées ; dans 23 cas seulement, il y eut infection amniotique :

La rupture	s'était faite, de	1 à 6 h.	avant	l'accouchement,	4 fois
—	—	6 à 12 h.	—	—	9 —
—	—	12 à 24 h.	—	—	4 —
—	—	1 jour	—	—	4 —
—	—	2 jours	—	—	2 —

Par contre, dans 417 cas, on n'observe pas le moindre phénomène infectieux :

La rupture	avait eu lieu, de	1 à 3 h.	avant	l'accouchement,	48 fois
—	—	3 à 6	—	—	78 —
—	—	6 à 12	—	—	112 —
—	—	12 à 24	—	—	133 —
—	—	1 jour	—	—	14 —
—	—	2	—	—	17 —
—	—	3	—	—	20 —
—	—	4	—	—	10 —
—	—	5	—	—	4 —
—	—	6	—	—	3 —
—	—	7	—	—	1 —
—	—	8	—	—	2 —
—	—	9	—	—	1 —
—	—	10	—	—	1 —
—	—	11	—	—	1 —
—	—	12	—	—	1 —
—	—	19	—	—	1 —
—	—	28	—	—	1 —

En recherchant le rapport de cette rupture avec la décomposition putride du liquide amniotique au cours du travail, on trouve que sur 23 cas d'infection :

La rupture avait eu lieu	moins de 6 h.	avant l'accouchement	9 fois	
—	—	de 6 à 12 h.	—	6 —
—	—	1 jour	—	2 —
—	—	2 —	—	2 —
—	—	3 —	—	2 —
—	—	plus de 3 jours	—	2 —

Les auteurs étrangers arrivent à de semblables résultats.

La rupture prématurée des membranes facilite l'infection amniotique de plusieurs manières ; tout d'abord, en ouvrant une voie facile aux micro-organismes que le bouchon muqueux, disparu, n'empêche pas de monter vers la cavité amniotique, puis en rendant la marche du travail plus irrégulière ou plus longue. D'autre part, il y a décomposition putride du liquide qui stagne *in utero*, quand la présentation vient bloquer l'ouverture du col.

De l'infection amniotique avant la rupture des membranes. — L'infection amniotique peut, *très exceptionnellement* il est vrai, se développer dans un œuf intact. Le fait, après avoir été nié pendant longtemps, a été prouvé par une série d'observations indiscutables. Sans tenir compte des cas relativement moins rares où cette infection amniotique s'est produite dans un œuf intact, mais contenant un fœtus mort, nous avons pu réunir dans notre thèse 5 cas dans lesquels l'enfant naquit vivant.

On a voulu expliquer ces faits par le passage dans l'œuf de microbes provenant des organes voisins, intestin, vessie, trompe infectée. Sans nier la possibilité de ce mécanisme nous les tenons pour exceptionnels. Dans la très grande majorité des cas, l'infection progresse par une voie toute différente : ce sont les microbes du vagin qui passent au travers des membranes, au niveau du pôle inférieur de l'œuf. Il se passe là un phénomène en tous points comparable à celui que l'on observe au niveau d'une anse intestinale étranglée : bien qu'il n'y ait pas de solution de continuité,

les coli-bacilles transsudent au travers de la paroi tendue et viennent pulluler dans le liquide du sac.

I. — Des agents microbiens des infections amniotiques

D'une façon générale, les germes qui causent les infections amniotiques sont les agents pathogènes habituels, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, coli-bacilles et l'ensemble des anaérobies. Le rôle de ces derniers germes n'a été établi que rarement. Nous avons pu recueillir 7 observations probantes dont voici le résumé :

Obs. I : infection mixte, anaérobies variés et streptocoque pyogène.

Obs. II : infection mixte anaérobie et coli-bacillaire.

Obs. III : infection mixte anaérobie et coli-bacillaire.

Obs. IV : infection uniquement anaérobienne et presque monomicrobienne (*streptococcus tenuis*).

Obs. V : infection mixte polymicrobienne, anaérobie et coli-bacillaire.

Obs. VI : infection mixte anaérobie et coli-bacillaire.

Obs VII : infection aéro-anaérobie, sans coli-bacille.

En jetant un regard d'ensemble sur les 7 observations on voit que les espèces microbiennes du liquide amniotique ont été les suivantes :

1° *Espèces aérobies :*

Streptococcus pyogenes	3 fois
Staphylococcus pyogenes	4
Bacterium coli	4

2° *Espèces anaérobies :*

Bacillus perfringens	4 fois
Micrococcus fœtidus	2
Bacillus ramosus	1
— tenuis	5
— caducus	2
— nebulosus	

Bacillus radiiformis	2
— thetoïdes	1
— fragilis	1
Staphylococcus parvulus	1
Diplococcus indéterminé	2
Coccus indéterminé	1

Rien ne prouve que tous ces germes aient un rôle actif dans l'infection du nouveau-né : un seul agit peut-être, les autres microbes ne jouent qu'un rôle adjuvant. Il y a plus : l'infection chez l'enfant peut être la conséquence de germes autres que ceux de l'infection maternelle : nous avons vu un enfant mourir d'infection streptococcique pure, alors que le liquide amniotique putride ne contenait pas ce germe, mais bien de très nombreux anaérobies. Cette dissociation bactériologique nous paraît intéressante à signaler.

Si chaque germe est capable de donner naissance à n'importe quelle variété d'infection, il faut pourtant reconnaître que certains possèdent volontiers une action élective : le streptocoque cause surtout les septicémies généralisées et les infections broncho-pneumoniques ; le staphylocoque, les infections cutanées, auditives, nasales, et certaines septicémies, le coli-bacille, les infections intestinales ; les anaérobies, les infections digestives, cutanées, et quelques septicémies généralisées.

Infection intra-amniotique putride au cours du travail ; mort de l'enfant par streptococcie

(*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, novembre-décembre 1904)

Rupture des membranes au début du travail, putréfaction du liquide amniotique, durée du travail 70 heures ; accouchement méthodiquement rapide. Pour la mère, les suites de couches furent normales et apyrétiques. Le nouveau-né succombe au 4e jour, avec du sclérème et des ulcérations du cuir chevelu.

L'examen bactériologique du liquide amniotique a montré

une très grande richesse de la flore microbienne : colibacilles, quelques streptocoques et surtout des anaérobies (B. perfringens, micrococcus fœtidus, streptococcus tenuis, etc.). Du côté de l'enfant, le sang du cœur prélevé quatre heures après la mort, donne des cultures de streptocoques pyogènes vivaces et virulents.

Il est intéressant de mettre en lumière cette divergence bactériologique et clinique entre l'infection de la mère et de l'enfant. Du côté de la mère, l'infection fut arrêtée par la triple barrière des membranes et les microbes restèrent impuissants sur ce terrain qui se défendait bien. Chez l'enfant, prématuré et débile, les germes de la putréfaction infectèrent les tissus superficiels et le tube digestif ; il ne put se défendre contre le streptocoque et succomba à la streptococcie, véritable érysipèle interne.

De la flore microbienne de la bouche du nourrisson

(*Soc. Obst. de France*, 1904)

Pour bien comprendre la pathogénie des maladies infectieuses, il importe de connaître tout d'abord quels sont les germes qui vivent normalement sur notre propre organisme. C'est pourquoi, depuis quelques années, nombre de bactériologistes ont étudié le microbisme de nos diverses cavités naturelles. La bouche, en particulier, fut, à ce point de vue, l'objet de nombreuses recherches, et, à l'heure actuelle, on en connaît bien la flore, chez l'adulte. Chez l'enfant, ces recherches ont été beaucoup plus rares. La bouche du nourrisson n'a presque jamais été étudiée.

Aussi nous a-t-il paru intéressant de reprendre cette question en nous mettant autant que possible à l'abri des reproches que l'on a pu adresser à nos devanciers. Pour atteindre ce but, nous avons examiné un assez grand nombre de cas, et toujours nous avons fait usage des procédés de culture aérobies et anaérobies. La technique a toujours été la même :

Dans des tubes contenant très peu de bouillon, nous plaçons à mi-hauteur, entre le liquide et le bouchon, un petit bourdonnet d'ouate hydrophile rigoureusement stérilisée et mis en cette place avec toutes les précautions d'asepsie possible. Un certain nombre de tubes ainsi préparés sont mis à l'étuve à 37° pour bien s'assurer qu'ils ne germent point. Pour récolter le liquide buccal, l'enfant est tenu la tête basse sur les genoux d'une personne qui lui immobilise les bras. Les lèvres étant soigneusement essuyées avec une compresse aseptique, on fait ouvrir la bouche du nourrisson en lui pinçant les narines. Le bourdonnet d'ouate placé dans le tube de bouillon en est alors retiré au moyen d'une longue pince flambée au préalable. Ce bourdonnet va essuyer toutes les parties de la bouche : la langue, le voile du palais, les joues, etc... Quand il est bien imbibé de liquide buccal, on l'appuie légèrement sur une lame stérile, qui servira à l'examen immédiat, puis on le plonge dans le bouillon du tube où il se trouvait primitivement. La lame est alors préparée comme d'ordinaire et colorée à la fuchsine phéniquée de Ziehl ; nous avons choisi ce colorant comme le plus énergique, de façon à être certain de colorer toutes les espèces microbiennes. Cette lame est alors examinée dans l'objectif à immersion. Pendant ce temps, le bourdonnet d'ouate s'est imbibé de bouillon auquel il cède les divers éléments qu'il a récoltés dans la bouche. Il nous suffit de l'exprimer *in situ* avec une baguette de verre stérilisée pour obtenir un milieu qui n'est autre que le liquide buccal dilué de bouillon. C'est ce liquide qui va nous servir à faire des ensemencements. Ceux-ci sont faits en milieu aérobies : bouillon de bœuf, agar en surface, sérum, gélatine ; et en milieu anaérobies : tubes de Liborius remplis de la gélose glycosée de Veillon. On opère de telle façon que la dilution soit de plus en plus grande d'un tube à l'autre. Tous ces tubes sont placés à l'étuve à 37°, puis examinés au bout de 24 heures, de 48 heures et dans les jours suivants s'il est nécessaire.

Pour bien connaître la flore buccale des nourrissons, il faut l'envisager non seulement aux différentes périodes de l'allaitement, mais encore dans les diverses conditions physiologiques et pathologiques que l'on peut rencontrer. C'est ainsi que nous avons été amenés à l'étudier :

Au moment même de la naissance ; au bout de 6, 12 et 24 heures après la première tétée ; après le commencement de l'allaitement dans la première semaine et dans les premiers mois ;

Chez des enfants allaités au sein ou nourris artificiellement : lait pur ou lait et farine ;

Chez des enfants sains à terme ou prématurés ;

Chez des enfants malades, quelle que soit d'ailleurs la nature de la maladie : syphilis, gastro-entérite, diphtérie, etc. ;

Chez des enfants mis en couveuse.

I. *Au moment de la naissance.* — Nos recherches personnelles ont porté sur 5 cas : quatre fois le liquide buccal s'est montré absolument stérile, l'accouchement n'ayant d'ailleurs présenté rien de particulier. Dans le 5e cas, il n'en fut pas de même. Mais il est intéressant d'observer que dans le seul cas où la bouche s'est montrée septique il existait un bec-de-lièvre, c'est-à-dire une brèche permettant la facile contamination de ce milieu. Nous sommes donc portés à croire que, habituellement du moins, la bouche est stérile au moment de la naissance. D'ailleurs il existe des circonstances dans lesquelles la contamination de la bouche doit s'opérer presque fatalement (longueur exagérée du travail, rupture prématurée de la poche des eaux, présentation de la face).

II. *Dans les heures qui s'écoulent entre la naissance et la première tétée.* — Dès que quelques heures se sont écoulées, la bouche supposée aseptique au moment de la naissance cesse de l'être. Il faut à ce point de vue tenir compte de l'influence de la respiration. Il est bien certain que l'air inspiré apporte dans la bouche les germes les plus variés.

Nous avons fait des prélèvements de 3 heures en 3 heures chez les nouveau-nés entre le moment de la naissance et la

première tétée. Nous avons obtenu les résultats suivants:

Au bout de 3 heures un enfant fut examiné : la bouche se montra stérile.

Au bout de 6 heures, deux enfants furent examinés : chez l'un d'eux la bouche était stérile; chez l'autre, elle contenait uniquement du staphylocoque doré.

Au bout de 9 heures, chez un enfant, on trouva du Bacterium coli commune et un anaérobie, le Staphylococcus parvulus.

Au bout de 12 heures, trois enfants sont examinés : chez le premier, on rencontre des staphyloques et un streptocoque anaérobie ; chez le troisième cette espèce microbienne et en plus du Bacterium coli commune.

Au bout de 24 heures, chez un enfant, du staphylocoque et un coli-bacille.

Au bout de 32 heures, on trouve chez un enfant du colibacille et le streptocoque de la salive.

En jetant sur les observations qui précèdent un coup d'œil d'ensemble nous sommes frappés tout d'abord de la rapidité avec laquelle la bouche devient septique ; d'autre part, nous devons noter le petit nombre d'espèces microbiennes rencontrées dans chaque cas, puisque, chez aucun de nos enfants, ce nombre ne se montre supérieur à deux. Nous en concluons que la respiration souille la cavité buccale, mais à un faible degré.

III. *Après la première tétée.* — Nous avons été frappés dans nos recherches personnelles du coup de fouet que le commencement de l'allaitement imprimait au développement de la flore microbienne. Il ne nous a pas semblé que le nombre total des colonies diminuait, bien au contraire. Nous avons trouvé d'une façon constante une assez riche variété en espèces. La formule bactérienne buccale nous paraît se résumer de la façon suivante: 2 aérobies : un staphylocoque et un coli-bacille ; 2 anaérobies : le staphylococcus parvulus et le streptococcus tenuis. De plus le liquide buccal coagule facilement le lait.

IV. *Au cours de l'allaitement.* — Nos recherches portent sur 9 enfants tous également bien portants, présentant une

courbe de poids régulièrement ascendante, n'ayant aucun trouble digestif ni accident d'aucune nature.

En jetant un coup d'œil d'ensemble sur ces observations nous sommes frappés d'un premier fait : la constance d'une flore polymicrobienne dans la bouche du nourrisson. Cette flore ne comprend jamais beaucoup d'espèces puisque nous en avons compté de 2 à 6. Les aérobies prédominent nettement sur les anaérobies, ce qui était d'ailleurs facile à prévoir *a priori* en tenant compte du genre du milieu qui constitue la cavité buccale. Les espèces les plus fréquemment rencontrées sont : le pneumocoque d'abord, puis les diverses variétés de streptocoques parmi lesquelles le streptococcus pyogenes est incontestablement l'espèce la plus rare. *Ces divers microbes s'établissent d'une façon fixe dans la bouche dès le commencement de l'allaitement et y persistent pendant tout le cours de la première année* : c'est ainsi que nous avons pu trouver une même flore chez le nouveau-né âgé de 3 jours et chez l'enfant d'un an.

D'autre part, et cette remarque est capitale, *le mode d'alimentation n'exerce aucune influence sensible sur la composition de la flore buccale*. C'est ainsi que l'absorption de lait stérilisé et même de farine ne fait apparaître dans la bouche ni espèces nouvelles, ni un développement plus abondant des colonies. On peut donc dire qu'il y a une *formule microbienne normale*, s'appliquant à tous les nourrissons, quels que soient leur âge et leur mode d'alimentation.

V. *Chez les nourrissons malades*. — Nous avons tenu à étudier à part, et en recueillant le plus grand nombre possible d'observations, la flore microbienne du nourrisson malade. Ce point de notre étude nous a surtout paru digne d'intérêt en raison même de l'absence de tout document antérieur.

Nos recherches personnelles portent sur 9 cas (exception étant faite pour les enfants mis en couveuses qui seront étudiés à part). Nous avons choisi à dessein des nourrissons atteints des affections les plus diverses (troubles gastro-intestinaux, syphilis congénitale, érysipèle ombilical, infection pyohémique, coryza, ophtalmie, etc.), de façon à

modifier dans la limite du possible les conditions expérimentales.

L'étude de ces observations nous montre tout d'abord la *très grande richesse* de la flore microbienne de la bouche chez les enfants malades. Si on compare cette flore avec celle des nourrissons sains, on voit que le nombre des espèces microbiennes est notamment plus élevé, puisqu'il ne s'est jamais montré inférieur à 5, atteignant le plus souvent 7 et 8. D'autre part, et c'est là que gît la différence principale, chaque microbe *se développe en colonies beaucoup plus abondantes et beaucoup plus vivaces*.

Nous avons également été frappés de la *place tenue par les germes anaérobies* dans cette flore. Au lieu d'être représentés à peine par l'espèce connue chez le nourrisson sain, on les voit ici au nombre de 2, 3 espèces et même plus.

D'ailleurs, il ne s'agit plus de germes banals comme le staphylococcus parvulus, mais bien d'espèces pathogènes, telles que le micrococcus fœtidus et le bacillus perfringens, ce dernier exceptionnel, il est vrai. Enfin, nous noterons que dans presque tous les cas le développement des anaérobies a donné naissance à des gaz abondants ayant dissocié la gélose profonde, phénomène que nous n'avons pas noté quand nous examinions le liquide buccal de nourrissons bien portants. Cette propriété gazogène paraît en partie du moins être en rapport avec la vivacité des espèces en cause : c'est ce qui nous avait déjà frappé lorsque nous avions étudié les infections puerpérales putrides.

Ainsi donc, il existe une *formule bactérienne pathologique* de la bouche du nourrisson comme il en existe une formule normale. C'est donc l'état de santé de l'individu, et non son âge et son mode d'alimentation, qui imprime à la flore buccale un cachet particulier.

Il est important de noter que cette flore est sensiblement la même, quelle soit la nature de l'affection : c'est ce qui ressort nettement de nos observations portant sur les cas les plus variés. D'ailleurs, le microorganisme spécifique de l'affection n'existe pas forcément dans la flore buccale.

VI. *Chez les enfants placés en couveuse.* — Nous avons examiné le liquide buccal de 3 enfants prématurés et débiles placés en couveuse. Le premier de ces enfants était sain ; les deux autres malades. Dans ces 3 cas, chez l'enfant sain, comme chez les 2 enfants malades, le nombre des microbes s'est toujours montré considérable, sans qu'il y ait d'ailleurs augmentation du nombre des variétés microbiennes. Il semble simplement, et cette notion ne saurait nous surprendre, que le fait de placer un organisme dans une couveuse (c'est-à-dire dans une étuve), favorise singulièrement le développement des colonies.

***

Il convient maintenant de prendre une *idée d'ensemble* de la flore buccale du nourrisson. Sur nos 36 observations nous avons trouvé :

1° Comme espèces aérobies :

Staphylococcus	dans	22	cas.
Bacterium coli	—	19	—
Streptococcus salivæ	—	14	—
Pneumococcus (Talamon-Fränkel)	—	11	—
Streptococcus pyogenes	—	8	—
Tétragène	—	3	—
Pneumo-bacille (Friedlander)	—	3	—
Streptococcus intestinalis	—	1	—
Diplococcus indéterminé	—	1	—

2° Comme anaérobies :

Streptococcus anaerobius micros	dans	13	cas.
Staphylococcus parvulus	—	11	—
Bacillus bifidus	—	5	—
Micrococcus fœtidus	—	3	—
Bacillus ramosus	—	2	—
Micrococcus thetoïdes	—	2	—
Bacillus lactis aerogenes	—	2	—
Bacillus perfringens	—	1	—
Coccus en massue indéterminé	—	1	—

Soit, en tout, 18 espèces, dont 9 aérobies ou anaérobies facultatifs et 9 anaérobies stricts.

L'espèce rencontrée le plus souvent a été le staphylocoque aérobie. Mais, si l'on fait le total des différentes variétés de chaque groupe, on voit que *le groupe des streptocoques vient le premier en ligne* ; c'est ainsi que ce groupe est représenté par le chiffre 36, les staphylocoques arrivant au chiffre 33, les diplocoques au chiffre 15. Cette prédominance des streptocoques est tout à fait remarquable.

A l'examen immédiat comme à l'examen des colonies les cocci sont de beaucoup les espèces les plus abondantes : en effet, de suite après les streptocoques arrivent les staphylocoques et le pneumocoque. Les bactéries sont toujours beaucoup plus rares.

Parmi les espèces anaérobies nous remarquerons tout d'abord la rareté extrême des anaérobies pathogènes telles que le bacillus perfringens et le micrococcus fœtidus. Par contre, les streptocoques anaérobies et le staphylococcus parvulus, germes qui n'abandonnent que rarement leur rôle de saprophytes, pullulent facilement dans la bouche du nouveau-né. Nous signalerons également la présence relativement fréquente du bacillus bifidus, qui forme d'une manière presque exclusive la flore intestinale du nourrisson.

D'une manière générale, la présence dans la cavité buccale de germes anaérobies paraît paradoxale. Elle s'explique cependant par la présence de sillons et de plis dans la muqueuse buccale au fond desquels l'air ne pénètre que difficilement. Il faut, en outre, tenir compte de la présence simultanée des aérobies stricts et facultatifs qui, en épuisant l'oxygène libre, créent des conditions favorables pour la vie des anaérobies stricts.

Dans toutes nos observations nous avons toujours commencé par rechercher la réaction du milieu buccal. Pour ce faire, nous avons systématiquement appliqué sur la langue du nouveau-né des papiers teintés à la teinture de tournesol. Il nous a semblé que l'on pouvait, d'accord avec les classiques, considérer le milieu buccal comme normalement alcalin. Ce

milieu devient acide quand l'enfant est malade, et la pullulation microbienne est, de ce fait, particulièrement intense.

Nous avons également expérimenté sur la manière dont se fait la coagulation du lait par le liquide buccal. Dans ce but nous avons dans chaque cas ensemencé un tube de lait bouilli avec une partie de la solution mère (bouillon diluant le liquide salivaire). Nos résultats furent très inconstants. Tantôt le lait se coagulait très rapidement en 12 heures par exemple; tantôt, au contraire, ce même phénomène demandait pour s'accomplir 24 ou 48 heures, et même ne se réalisait que très incomplètement. Il ne nous a pas été possible d'établir une relation entre la production plus ou moins rapide et plus ou moins complète de la coagulation et le nombre et la variété des espèces microbiennes.

***

Les germes qui habitent la cavité buccale vivent dans la très grande majorité des cas en saprophytes.

C'est qu'en effet la salive est défavorable à la culture de certains micro-organismes. Il faut tenir compte aussi des nombreux leucocytes que charrie la salive, ainsi que de la desquamation épithéliale qui produit un véritable balayage des microbes.

Mais tous ces éléments de défense n'existent qu'imparfaitement chez le nourrisson : la sécrétion salivaire est peu abondante dans les premiers jours, la langue est peu humide, l'épithélium buccal se renouvelle mal; la salive est chimiquement pauvre.

Cette insuffisance des moyens de défense est encore plus nette chez les enfants débiles ou malades.

Les microbes de la bouche pourront devenir nocifs sous l'influence d'un traumatisme local (manœuvre de Mauriceau), à la suite d'une éruption dentaire précoce.

Toutes ces considérations établissent clairement qu'on ne saurait prêter trop de soins au nettoyage de la bouche des nourrissons. Il devra être pratiqué avec beaucoup de douceur et en ne faisant usage que d'antiseptiques faibles,

non toxiques, doués d'un *pouvoir chimio-taxique positif* (eau oxygénée).

De la rhinite purulente à écoulement citrin chez le nouveau-né

(*L'Obstétrique*, 1906)

Il nous a été donné d'observer à la clinique Tarnier une variété de coryza, sévissant chez les nouveau-nés et que nous avons désigné sous le nom de *rhinite purulente à écoulement citrin*.

Description clinique

Cette rhinite frappe les nourrissons au cours des deux premières semaines, avec un maximum de fréquence *entre le troisième et le septième jour*. Nous ne l'avons jamais observée à la naissance et elle est exceptionnelle durant les 48 premières heures; elle devient rare à partir du 7[e] jour. Le début en est généralement brusque. On remarque chez un enfant jusque là bien portant, un écoulement nasal qui revêt d'emblée son aspect caractéristique : *c'est un liquide clair, limpide et transparent, présentant une couleur jaune citrin tout à fait pathognomonique*. Il s'écoule d'une ou des deux narines et est extrêmement *abondant*. Ce *jetage* ne tarde pas à déterminer une tuméfaction des narines dont les ailes deviennent rouges et douloureuses.

L'écoulement change d'aspect au bout de 3 ou 4 jours : il devient épais, opaque, crémeux, perdant sa teinte citrine pour prendre une couleur jaune pâle ou jaune verdâtre.

Le jetage s'accompagne d'*une gêne marquée de la respiration. La rétropulsion du maxillaire inférieur* est souvent très prononcée.

L'obstruction des fosses nasales a pour conséquence la gêne de l'alimentation qui se traduit rapidement par un abaissement de la courbe de poids.

Cette rhinite s'accompagne d'*une profonde altération de l'état général.* La fièvre est très élevée (39° à 41°).

L'évolution de cette affection est variable. Parfois, les enfants sont emportés en 24 ou 36 heures; cette marche suraiguë est rare. Dans la majorité des cas la mort n'arrive qu'au bout de 3 à 6 jours dans un accès de cyanose ou dans un accès de suffocation à l'occasion d'une tétée. Dans nombre de cas l'enfant est emporté par la *broncho-pneumonie* qui est la seule complication que nous ayons observée.

Quand l'enfant guérit, ce n'est guère qu'au bout de 5 à 10 jours : l'écoulement devient moins abondant, plus crémeux et l'état général s'améliore.

Le *diagnostic* de la rhinite à écoulement citrin est évident et il sera facile de le différencier du coryza simple du nouveau-né (jetage muqueux et louche) et du coryza syphilitique (écoulement nasal séro-sanguinolent, croûtes brunâtres, début plus tardif, marche chronique, anamnestiques).

Pronostic

La rhinite purulente à écoulement citrin est *une affection très grave*, entraînant la mort de la plupart des nouveau-nés qui en sont atteints. Le nombre des morts comparativement au *nombre total des coryzas* (coryza simple et rhinite purulente) est de 70 sur 150 cas, soit une proportion de 46,66 °/°. La mortalité apparaîtrait encore *beaucoup plus élevée si on pouvait l'établir d'après les seuls cas de rhinites purulentes.* Malheureusement, les observations anciennes ne font pas mention de la variété du coryza, aussi a-t-on dû se contenter des statistiques globales. L'impression d'ensemble que nous avons retirée des deux épidémies observées par nous, c'est que les enfants atteints de rhinite succombent dans la proportion de la 1/2 aux 2/3.

La mort est, dans l'immense majorité des cas, due à la broncho-pneumonie ; on relève cette lésion, sur les registres d'autopsie, 8 ou 9 fois sur 10 cas. Dans les autres, on dévoile

uniquement les lésions banales qui accompagnent la *septicémie généralisée des nouveau-nés.*

La mortalité varie suivant les épidémies. Elle frappe surtout les enfants débiles, les prématurés, bien que n'épargnant pas les enfants à terme, en parfait état de santé.

Etiologie; pathogénie

Un facteur étiologique dont l'influence semble bien indiscutable, *c'est le froid :* la presque totalité des cas de coryzas apparaissent en hiver et au début du printemps; ils diminuent en mai, deviennent tout à fait exceptionnels ensuite, puis réapparaissent en décembre.

Un fait très frappant c'est *l'allure nettement épidémique* de la rhinite à écoulement citrin.

Nous avons recherché si cette rhinite purulente marchait de pair avec quelque autre infection; nous ne sommes arrivé à aucun résultat bien net. Il y a, en tout cas, indépendance manifeste entre elle et l'infection puerpérale. Le seul rapport que nous puissions noter est celui qui existe *entre les infections nasales du nouveau-né et les infections mammaires des nouvelles accouchées.*

Nature bactériologique de la rhinite purulente. — La plupart des auteurs ont considéré cette rhinite comme étant de nature gonococcique. Nos recherches ne nous permettent pas de conclure dans le même sens. Nous avons recherché la nature microbienne du pus dans 20 cas de rhinite purulente à écoulement citrin.

Au début, alors que l'écoulement est clair et citrin, le liquide ne contient presque aucun leucocyte; par contre les microbes sont en grand nombre. Ultérieurement, alors que l'écoulement est devenu épais, le pus se montre riche en leucocytes; les microbes, toujours abondants, ont les mêmes caractères que dans le début. Les cultures anaérobies sont toujours restées stériles; les cultures aérobies, par contre, ont donné toujours des colonies abondantes de *staphylococcus*

pyogenes aureus et de *streptococcus pyogenes*. Le premier de ces germes prédomine manifestement. Nous n'avons jamais constaté la présence ni du pneumocoque, ni du coli-bacille, ni du gonocoque.

Le *staphylococcus aureus* est-il le seul agent pathogène de la rhinite à écoulement citrin? C'est possible mais non certain.

Notre attention a été vivement attirée par *l'exceptionnel pouvoir chromogène du staphylococcus aureus*, fourni par ce pus. Les tubes de bouillon présentaient au bout de 36 à 48 heures, une coloration citrine manifeste, rappelant exactement celle de l'écoulement nasal. Dans ces conditions, la rhinite purulente se présente comme la traduction clinique *de l'infection de la pituitaire par des staphylocoques dont le pouvoir chromogène se trouve exalté*, sous l'influence de causes qui nous échappent.

La clinique vient également à l'encontre de l'opinion qui reconnaît à la rhinite une nature gonococcique. En comparant les cas d'ophtalmie purulente des nouveau-nés et les cas de coryza, nous voyons qu'*il n'existe aucun parallélisme entre ces 2 affections*. D'autre part, *malgré les facilités de contage, nous ne voyons pas la conjonctivite blennorragique et la rhinite à écoulement citrin coïncider chez le même enfant.*

En résumé, les cas de rhinite purulente que nous avons observés, ne sont pas de nature gonococcique; ils reconnaissent comme agent pathogène le *staphylococcus aureus*, soit isolé, soit en association avec le stroptocoque.

Traitement

Tout enfant atteint de rhinite purulente sera *immédiatement et rigoureusement isolé*. La thérapeutique doit répondre à deux indications principales : enrayer la marche de l'infection et rétablir la perméabilité nasale (vaseline mentholée, huile résorcinée; instillation de 4 à 5 gouttes d'eau oxygénée

neutralisée). Le point important est de toujours considérer cette rhinite purulente comme une infection généralisée, à allure parfois nettement septicémique : c'est dire qu'aux moyens locaux il faut associer les moyens thérapeutiques généraux.

Accidents pleuro-pulmonaires consécutifs à un abcès périmammaire chez un nouveau-né

En collaboration avec M. le Dr Coudert (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1904)

Un enfant du sexe féminin bien conformé, pesant à sa naissance 3.425 grammes présente le 8e jour une montée laiteuse assez prononcée à gauche. Le lendemain ce sein gauche est tendu et rouge, la température s'élève légèrement et la courbe de poids s'abaisse. Le 10e jour, on peut faire sourdre par la pression du sein malade une gouttelette de pus et la température monte à 39°; le 11e jour un abcès périmammaire est constitué. L'incision pratiquée aux deux endroits les plus fluctuants donne issue environ à une cuillerée à soupe de pus verdâtre, bien lié et non fétide. En dépit du bon drainage de la collection, la température atteint le lendemain de l'ouverture de l'abcès 40°,2 et se maintient les jours suivants. L'état général s'altère, il devient malgré le bon aspect de la plaie, de plus en plus mauvais. L'enfant présente des accès de cyanose, et succombe le 14e jour, en dépit d'un traitement énergique (bains, inhalations d'oxygène, sérum). Au cours de la dernière journée on avait noté l'existence d'une induration de la région interne de la fesse droite.

L'autopsie permet de constater que le sommet du poumon gauche est entouré par une nappe de pus. Cet épanchement est limité en bas par une adhérence transversale cloisonnant la plèvre. Il n'existe aucune communication entre l'abcès périmammaire et la pleurésie purulente. La surface du poumon droit et du tiers inférieur du poumon gauche présente des taches noirâtres. La section de ces taches montre qu'il s'agit d'infarctus.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de

vue. Il faut remarquer tout d'abord combien il est rare d'observer un abcès du sein comme porte d'entrée à une infection pyohémique généralisée. Ensuite, la suppuration pleurale exactement sous-jacente à la suppuration mammaire superficielle existe-t-elle à titre de simple coïncidence au cours d'une infection par voie sanguine, ou est-elle le fait d'une propagation de voisinage par voie lymphatique? On pourrait rapprocher ce cas des observations analogues où, consécutivement à des suppurations du cuir chevelu et des téguments thoraco-abdominaux, on observe, dans le premier cas des méningites, dans le second cas des péritonites.

L'hémorragie qui fait partie presque constante du syndrome infection du nouveau-né, s'est traduit ici par des infarctus multiples.

Un cas de méningite purulente chez un nouveau-né

En collaboration avec le Dr Bouchacourt (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, février 1903)

Une femme, agée de 32 ans, tertipare, accouche spontanément et facilement d'un enfant normalement constitué, pesant 2.800 grammes. Les suites de couches de la mère sont troublées par une *grippe* qui dure quatre jours ; elle allaite son enfant. Celui-ci présente au septième jour, au niveau de la suture fronto-pariétale droite, un petit abcès superficiel qui s'ouvre spontanément le troisième jour. Ce même jour, on amène dans le service de l'isolement, une femme avec le diagnostic de *grippe* et dont les crachats contiennent du pneumocoque. Quelques jours plus tard, l'enfant est pris de phénomènes convulsifs et succombe avec les signes d'une méningite. A l'autopsie, on constate l'existence d'une méningite à *pneumocoques*.

L'étiologie de ce cas est intéressante, car la méningite est ici nettement d'origine extra-utérine ; on peut incriminer ici le contage : le voisinage de sa mère atteinte de grippe et d'une autre femme présentant la même affection et des pneu-

mocoques dans les crachats. Le petit abcès cutané a servi très probablement de voie de pénétration.

Abcès intra-alvéolaire lié à l'évolution précoce d'une dent chez un nouveau-né

En collaboration avec le Dr Maygrier (*Bull de la Soc. d'Obst. de Paris*, avril 1900)

Travail laborieux, enfant en état de mort apparente, ranimé en 15 minutes. Décollement du frein et de la partie antérieure du plancher lingual. La température de l'enfant oscille dans la première semaine entre 37°,5 et 38°,5. Au 8e jour, apparition au niveau du bord alvéolaire du maxillaire inférieur, à un centimètre et demi de la ligne médiane d'un petit abcès qui s'ouvre spontanément. Le pus crémeux et bien lié est riche en pneumocoques. Le jour suivant, apparition en ce même point d'une dent, éliminée spontanément : c'est la 2e incisive gauche inférieure. La température devient normale au 12e jour.

Eruption dentaire précoce chez un prématuré ; accidents infectieux consécutifs

(*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, nov.-déc. 1900)

C'est un prématuré de 6 mois 1/2, pesant 1.750 grammes à sa naissance. L'accouchement, en O I G A, fut normal. Le 26e jour, on remarque l'apparition d'une dent sur la mâchoire inférieure ; elle occupe la place de la future incisive gauche médiane. Au-devant d'elle et latéralement, existe une plaque de stomatite ulcéro-membraneuse de la muqueuse gingivale et de la partie correspondante de la muqueuse labiale. La dent est enlevée, la stomatite cède aux lavages à l'eau oxygénée. 5 jours après, apparition de 2 autres dents : l'une à la place de l'incisive latérale gauche supérieure (est éliminée naturellement), l'autre au niveau de la mâchoire supérieure à la place de la canine. L'éruption de ces deux dents fut

accompagnée également d'une plaque de stomatite. L'état local est satisfaisant, mais l'état général est mauvais : perte de poids quotidienne, troubles gastro-intestinaux. L'enfant succombe le 30e jour.

Il faut insister sur deux points : 1° le fait même d'une éruption dentaire débutant le 26e jour chez un prématuré de 6 mois 1/2 ; 2° la coïncidence de l'infection buccale et de cette éruption, l'infection étant une conséquence et non une cause de l'éruption dentaire. Ces accidents d'évolution dentaire précoce doivent être considérés comme graves.

Sur le rapport des éruptions dentaires précoces avec les infections buccales chez le nouveau-né

(*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, février 1902)

Enfant né à 7 mois et pesant 1.700 grammes ; éruption d'une dent correspondant à l'incisive latérale gauche inférieure au 11e jour, s'accompagnant d'un mauvais état de la bouche : muguet, plusieurs plaques de stomatite sur les gencives et le palais, une petite ulcération assez profonde sur le bord latéral gauche de la mâchoire inférieure. C'est au centre de cette ulcération que l'on voit percer la dent. Cette dernière tombe au bout de 3 jours, l'état local s'améliore, l'état général est peu touché.

Les exemples d'éruption dentaire très précoce ne sont pas fréquents. Il en existe cependant un certain nombre de cas cités. Ils présentent des caractères communs dont l'étude permet de tirer les conclusions suivantes :

Les éruptions dentaires du nouveau-né sont de 2 espèces : ou il s'agit d'un phénomène normal comme évolution, mais d'apparition précoce ; ou bien il s'agit d'un phénomène pathologique.

Dans le premier cas tout peut se passer sans le moindre désordre ; l'enfant possède une dent qui tombera quelques mois plus tard. Toutefois si l'on a affaire à un débile dont la résistance est faible, les germes de la bouche pourront

envahir la petite plaie circumdentaire et y causer un foyer d'infection *secondaire.*

Dans d'autres conditions, et deux de nos observations personnelles en sont des exemples, il s'agit d'un phénomène pathologique : c'est l'infection qui débute. Elle frappe le rebord alvéolaire, gagne le follicule qui, en se tuméfiant, expulse la dent qui le revêt, au niveau d'une ulcération ; on peut donner à ces faits, le titre de *folliculite expulsive.* Dans ces cas, inverses des premiers, l'infection est *primitive.* Le traumatisme (manœuvre de Mauriceau, par exemple) agit en créant aux germes de la bouche une porte d'entrée vers l'alvéole. Le pronostic de ces cas pathologiques est sombre : la terminaison est le plus souvent fatale. Le meilleur traitement consiste à désinfecter très énergiquement la cavité buccale dès la moindre trace de la plus légère infection ; l'eau oxygénée semble donner d'excellents résultats.

Infection buccale et éruption dentaire précoce chez le nouveau-né

En collaboration avec le Dr Bonnaire (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1906)

Un enfant de 1.950 grammes naît à 7 mois et demi d'une mère atteinte d'accidents syphilitiques ; le 5e jour, on constata une légère altération au niveau de la moitié gauche du maxillaire inférieur ; cette ulcération gagna rapidement en étendue et en profondeur ; il en résulta l'ouverture de trois alvéoles dentaires ; les dents correspondantes devinrent donc apparentes, et purent être senties par le doigt promené le long du maxillaire, mais elles ne firent pas saillie hors de leurs alvéoles. L'enfant succomba le neuvième jour, après avoir présenté des signes de septicémie généralisée.

Ce fait présente un grand intérêt au point de vue de la compréhension des rapports génériques des infections buccales et des éruptions dentaires précoces. En dehors, en effet, des cas connus depuis longtemps, dans lesquels on observe, lors de la naissance 1 ou 2 dents, sans qu'il en résulte le

moindre trouble, on peut classer en deux séries les faits d'éruption dentaire précoce avec accidents infectieux : 1° les cas où la sortie de la dent est l'accident initial ; à la faveur de la lésion ainsi créée, il se développe secondairement une stomatite ulcéreuse ; 2° lésions dans lesquelles la stomatite est le phénomène primitif, la sortie des dents n'en étant que la conséquence. — La pièce anatomique qui fait l'objet de cette communication fournit une démonstration évidente de l'existence de cette dernière variété de faits ; à proprement parler, il n'y a pas eu éruption, mais exactement mise à nu précoce des follicules dentaires.

C) Hémorragies

Deux cas d'hématomes multiples chez le nouveau-né

En collaboration avec le Dr Bouchacourt (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, mars 1903).

C'est l'histoire clinique et anatomique de deux enfants morts après avoir présenté des hématomes et des phénomènes d'infection mal déterminés. Chez le premier de ces enfants, il s'agit nettement d'hémophilie (hématomes, ecchymoses, hémorragies ombilicales rebelles) d'origine syphilitique, très probablement. Quant au deuxième enfant, la cause de l'hématome du psoas, constaté à l'autopsie, échappe complètement. Les deux enfants, ayant présenté un ictère très prononcé, on ne peut douter de l'existence d'une infection, dont l'origine n'est peut-être pas la même dans les deux cas. Pour le premier enfant, qui a présenté des hémorragies multiples de l'ombilic, l'origine ombilicale est certaine. Mais pour ce qui est du second, l'absence de toute lésion macroscopique des vaisseaux ombilicaux rend cette voie d'infection plus douteuse. Il pourrait s'agir peut-être d'une infection intestinale, l'enfant ayant présenté de la diarrhée fétide à plusieurs reprises.

Inondation péritonéale consécutive à une hémorragie surrénale chez un nouveau-né

In « Deux cas de mort subite chez le nouveau-né » (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1906). En collaboration avec le Dr Garipuy

L'enfant qui fait l'objet de cette communication est venu au monde à terme, à la suite d'un accouchement spontané, il pèse à la naissance 5.000 grammes. Il est bien constitue et paraît se développer normalement les premiers jours qui suivent sa naissance. Le 3e jour, au moment d'une tétée, l'enfant est pris brusquement de cyanose débutant aux extrémités et se généralisant rapidement, en même temps que la respiration devient à peine perceptible. Il meurt une demi-heure après, sans avoir présenté la moindre amélioration. La température avant la mort était de 39°,2.

A l'autopsie, on constate une inondation sanguine de la cavité péritonéale, la quantité de sang épanché étant de 200 grammes environ. En recherchant la cause de cette hémorragie, on trouve que le rein droit est surmonté d'une cavité anfractueuse remplie de caillots et communiquant largement avec la cavité péritonéale. De la dissection attentive de cette poche, après ablation des caillots qui l'encombrent, il ressort que l'on se trouve en présence d'un *hématome primitif de la capsule surrénale droite*, ouvert secondairement dans le péritoine. Le poids du rein droit et de la capsule surrénale avec son caillot est de 50 grammes. Le rein gauche et sa capsule surrénale ne présentent aucune lésion et pèsent 10 grammes.

En somme, il s'agit là d'un cas de mort subite par hémorragie de la capsule surrénale. Ces cas d'hémorragies mortelles de la capsule surrénale sont moins rares chez le nouveau-né que chez l'adulte.

Le sang peut se limiter à la capsule elle-même qui est distendue, et alors on la découvre au cours des autopsies de nouveau-nés, morts pour des causes diverses (infection intestinale ou autre, brûlures, etc.).

Mais il existe des cas, plus intéressants, où l'hémorragie interstitielle de la capsule surrénale est la seule lésion capable d'expliquer la mort. Celle-ci est-elle due alors à l'insuffisance capsulaire? ou bien à un retentissement de la lésion capsulaire sur les nerfs et ganglions du plexus solaire? Cette pathogénie a été évoquée dans les cas où l'apoplexie surrénale ne s'accompagne pas d'hémorragie sous-péritonéale, ou dans ceux où cette hémorragie est limitée au tissu sous-séreux et pas assez abondante pour entraîner la conviction que par elle seule l'enfant a succombé.

Les hémorragies surrénales peuvent être suivies d'irruption secondaire dans le péritoine : ce sont les cas les plus rares et on n'en trouve dans la littérature que 3 observations. Notre observation est la 4e actuellement publiée.

La cause de cette hémorragie est très difficile à déterminer. On admet en général que l'épanchement sanguin s'explique par le fonctionnement plus actif des capsules surrénales et leur rapport intime avec le système de la veine cave inférieure, conditions particulières au nouveau-né. Quant à la cause déterminante, elle serait d'origine mécanique (stase veineuse intra-abdominale pendant le travail). Le traumatisme a pu parfois être invoqué. Enfin, cette hémorragie pourrait être la conséquence de processus toxi-infectieux de toute nature.

Aucune de ces causes ne semble pouvoir être invoquée dans notre cas. Peut-être s'agit-il de syphilis? Mais ce n'est qu'une hypothèse que nous suggère le volume du plancenta (1.110 gr.). La mort est ici la conséquence directe de l'hémorragie interne.

D) Lésions traumatiques

Hémiparalysie de la langue chez un nouveau-né

En collaboration avec le Dr Demelin (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1906)

Il s'agit d'un enfant qui s'était présenté en O I D P et, qui fut extrait par une application de forceps très pénible.

L'instrument employé avait été le forceps Demelin, n° 6. La prise se trouva presque directement occipito-frontale. Dès les premières heures, le nouveau-né présenta une déformation très particulière de la langue : cet organe apparaît, lorsque l'enfant crie, comme irrégulier et asymétrique ; toute la partie droite est mince et affaissée par rapport à la partie gauche ; sa mobilité semble disparue ; la pointe de la langue se dévie du côté droit. L'enfant ne réussissait pas à téter, car à peine avait-il pris le sein qu'il rejetait le lait par la bouche et par le nez. Chaque repas était suivi de menace d'asphyxie. Cet état local ne tarda pas à s'accompagner de troubles de l'état général : chute de la courbe de poids, diarrhée, muguet, etc. Enfin on fut obligé de gaver le nourrisson. Vers la fin de la 2e semaine, l'enfant commença à s'alimenter plus aisément ; les progrès furent rapides, et ce nourrisson put quitter la clinique Tarnier le 19e jour, définitivement guéri.

Il s'agit, dans ce cas, d'une hémiparalysie de la langue consécutive à une application de forceps. Cette lésion est extrêmement rare, car nous n'en avons pas trouvé d'autres exemples dans la littérature médicale. Le pathogénie en est assez particulière : le nerf lésé est l'hypoglosse, et le traumatisme porte sur sa portion initiale ou portion descendante. Mais, dans ce trajet, l'hypoglosse, très bien protégé par les muscles de la nuque, par de la graisse, et par l'apophyse transverse de l'atlas, se soustrait à tout traumatisme direct. Par contre, le bec de la cuiller postérieure du forceps, en prenant point d'appui dans le sillon sous-jacent à la portion basilaire de l'occipital, a repoussé l'atlas en avant ; dans ce mouvement d'antépulsion, cette vertèbre a tiraillé, de son apophyse transverse, l'hypoglosse. Il s'agit donc là d'une paralysie par élongation du nerf, élongation que favorise le voisinage très proche du trou condylien antérieur, point d'émergence de l'hypoglosse. Cet accident présente un gros intérêt clinique, en raison du pronostic très réservé que comporte une paralysie linguale chez le nouveau-né.

Paralysie des muscles fléchisseurs de la tête consécutive à une présentation de la face

(*Soc. d'Obst. de Paris*, avril 1907)

L'enfant qui fait l'objet de cette communication présente une lésion d'une extrême rareté. C'est un garçon, né à terme, en présentation de la face (M I D P). Rien de spécial à signaler dans la marche de l'accouchement qui fut régulière, sinon un excès manifeste de liquide amniotique.

Sitôt après la naissance, l'enfant présente la déformation et l'attitude propre à la présentation de la face; la tête, nettement dolichocéphale est rejetée en arrière; la figure est occupée par la bosse séro-sanguine. Le 12e jour, époque où l'enfant quitte l'hôpital, la tête est encore rejetée en arrière comme au moment de la naissance.

Cet enfant fut suivi régulièrement à la consultation des nourrissons. Son état général est loin d'être satisfaisant et à 4 mois il ne pèse que 4.000 grammes, les membres sont grêles, les traits ridés, les fonctions digestives irrégulières; il y a de la micropolyadénite.

La tête, de dimensions très moyennes, est continuellement en hyperextension; il n'y a aucune contracture des muscles de la nuque, et rien n'est plus facile que de ramener, avec la main, cette tête en avant. L'enfant, par contre, est dans l'impossibilité de faire ce mouvement lui-même; mais quand la tête a été mise en rectitude il peut la porter en flexion. Ce rejet de la tête en arrière paraît faire souffrir l'enfant, qui crie sans discontinuer sitôt la tête dans cette position. Durant les quelques semaines pendant lesquelles l'enfant a pu être observé, aucune modification ne s'est produite dans cet état anormal. L'état général sembla s'améliorer, mais l'enfant contracta la rougeole et fut emporté par la broncho-pneumonie.

Le décès ayant eu lieu en ville, l'autopsie n'a pas pu être faite.

L'étrangeté de ces accidents nous fit présenter cet enfant

au Dr Babinski qui élimina d'emblée toute hypothèse d'une lésion d'origine centrale, de nature hémorragique, spécifique ou autre; il se rallia à l'idée d'une paralysie intéressant les muscles fléchisseurs de la tête. Ces muscles sont le grand droit antérieur et le petit droit antérieur innervés tous deux par le plexus cervical profond : le grand droit reçoit un filet de l'anastomose qui joint la 2e et la 3e paires cervicales, et un second filet de la 4e paire ; le petit droit reçoit un premier filet de la 1re paire, et un deuxième de l'anastomose qui unit la 2e à la 3e paire cervicale. Ces nerfs ont-ils été lésés du fait de l'hyperextension nécessaire pour l'accouchement par la face? c'est là une hypothèse plausible.

D'autre part les muscles sterno-cléido-mastoïdiens, innervés par des rameaux nés de l'anastomose du spiral et de la 3e paire cervicale, ont conservé leur action. Sous le doigt on les sent bien se contracter. Ces muscles sont donc capables de parfaire la flexion que normalement les droits antérieurs ébauchent, mouvement que, chez notre sujet, il fallait faire à la main : une fois la tête portée en avant, l'enfant l'amenait de lui-même jusqu'au contact du menton avec le sternum; mais nous savons que lorsque la tête est déjà en extension, même légère, ces mêmes muscles ne sont plus aptes qu'à exagérer l'extension. Leur intégrité physiologique n'était donc, en l'espèce, d'aucune utilité à cet enfant.

Nous avons tenu à rapporter ce cas, en raison de la rareté d'une pareille paralysie, et de sa persistance : elle existait en effet comme aux premiers jours de la vie, lorsque l'enfant mourut dans son 6e mois.

TABLE DES PUBLICATIONS OBSTÉTRICALES

Pages.

I. — Anatomie obstétricale

II. — Grossesse normale et pathologique

III. — Accouchement normal et pathologique

VII. — Nouveau-né

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.